

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1971

N° 130

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

PAR

Jacques GERVAL

Né le 6 avril 1929 à CUREPIPE (Ile Maurice)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 JANVIER 1971

METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE ET PARODONTOLYSE

Président : MME A. CHAPUT, Professeur

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

PAR

Jacques GERVAL

Né le 6 avril 1929 à CUREPIPE (Ile Maurice)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 JANVIER 1971

METABOLISME PHOSPHO—CALCIQUE ET PARODONTOLYSE

Président : MME A. CHAPUT, Professeur



A ma Mère

A la mémoire de mon Père

A ma Famille



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556015_0005

A Madame le Professeur A. CHAPUT

Stomatologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur D. HIOCO

Directeur d'Unité de Recherche - INSERM

A mes Maîtres de l'Institut de Stomatologie

A mes Maîtres des Hôpitaux

PLAN

	Pages
INTRODUCTION	
OS ALVEOLAIRE	
Embryologie	3
Anatomie	5
Histologie	11
Biochimie	15
Physiologie	21
REGULATION CALCIQUE	25
EXPLORATION PHOSPHO-CALCIQUE	33
PARODONTOLYSE	37
Définition et description	37
Classification	39
Pathogénie	46
OBJET ET METHODE DE RECHERCHE	49
RESULTATS	51
DISCUSSION	55
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

Les relations entre les maladies du parodonte et le métabolisme phosphocalcique de l'organisme ont fait l'objet d'analyses diverses. En effet l'os alvéolaire, élément rigide de soutien de la dent, fait partie du squelette qui est la principale réserve de calcium et de phosphore de l'organisme. Or, la lyse de l'os alvéolaire constitue un signe constant des parodontolyses. Les auteurs ont recherché si, à côté d'une étiologie loco régionale, il ne pouvait y avoir une agression d'origine générale perturbant l'équilibre qui doit régner dans les échanges et les transformations constants dont l'os est le siège. C'est dans ce sens que nous avons voulu diriger nos recherches.

Les parodontolyses sont des maladies dégénératives et inflammatoires des éléments de soutien des dents. Elles sont le reflet de perturbation mécanique et bactériennes au niveau du parodonte. Il s'agit donc d'une maladie localisée à un organe, mais où le terrain et l'équilibre neuro-musculaire ont un rôle important.

Les dents d'un adulte normal sont alignées en forme d'arcades au maxillaire supérieur et à la mandibule. Elles sont maintenues en place par le parodonte. Ce parodonte comporte le cément, le complexe ligamentaire, l'os alvéolaire et la gencive.

Les acquisitions récentes ont permis l'étude :

- 1^o - de la structure et de la composition de ces tissus.
- 2^o - des variations physiologiques locales et générales pouvant influencer le comportement du parodonte.
- 3^o - de l'influence d'une thérapeutique spécifique décomposant ainsi le rôle des divers éléments perturbateurs.

En ce qui nous concerne, c'est l'os alvéolaire qui attirera notre attention car c'est à son niveau que pourront se traduire les perturbations du métabolisme phosphocalcique en provoquant les manifestations d'une maladie parodontale.

Embryologiquement le parodonte est en relation intime avec les racines dentaires; l'os alvéolaire comme le reste du parodonte se forme en même temps que la dent et disparaît avec elle. Physiologiquement il en est de même, les incitations nécessaires au bon fonctionnement du parodonte viennent pour l'essentiel des forces transmises par l'intermédiaire des dents; soit par l'occlusion, soit par les muscles environnants. Anatomiquement l'os alvéolaire a une constitution identique à celle des bases maxillaires; c'est un os spongieux avec une couche d'os compact à la périphérie formant la corticale.

Cet os prolonge les bases maxillaires sans démarcation précise et partage sa vascularisation et son innervation, il subit de même l'influence des variations métaboliques réagissant de façon identique au reste du squelette.

Nos investigations auront pour but de rechercher les perturbations du métabolisme phosphocalcique au cours des parodontolyses. Ceci pourrait éclairer une part de l'étiologie de ces affections et peut être par la suite orienter la thérapeutique générale, complément indispensable de la thérapeutique locale.

Nous aborderons successivement et dans une première partie, l'embryologie, l'histologie, l'anatomie, la biochimie et la physiologie de l'os alvéolaire. La deuxième partie sera consacrée à la régulation calcique à laquelle participe l'équilibre acido-basique, le phosphore, la vitamine D, les parathyroïdes avec la parathormone, la thyroïde avec la thyrocalcitonine et la thyroxine, enfin les oestrogènes. La troisième partie sera un bref rappel de la maladie parodontale ou après une description sommaire du parodonte, de sa physiologie nous définirons les deux formes cliniques les plus fréquentes, son étiologie et sa pathogénie. Nous n'engloberons pas dans notre étude les sujets atteints de parodontose chronique qui touche en fait la quasi totalité des individus, leurs bilans ne pouvant être que le reflet des bilans d'individus indemnes. La quatrième partie sera un exposé des possibilités d'exploration phosphocalcique, statique et dynamique. La cinquième partie concerne la technique de notre recherche, les résultats obtenus et les conclusions que nous pouvons en tirer.

Nous rappellerons pour conclure ce préambule que la maladie parodontale est très largement répandue et qu'elle est la principale cause de la perte des dents, dépassant même largement les délabrements provoqués par la carie dentaire, dès l'âge de quarante ans. Avec le vieillissement le tissu parodontal tend à disparaître, la partie radiculaire des dents implantée dans l'os diminuant progressivement même à l'état physiologique. Ces manifestations ressemblent étrangement à la parodontose chronique, reflet de la sénescence chez le vieillard mais pouvant atteindre l'adulte jeune. Ainsi avec l'âge personne n'échappe à la maladie parodontale tout comme à la décalcification du squelette.

EMBRYOLOGIE

Les germes dentaires apparaissent, au-dessus des travées osseuses des maxillaires, dans des gouttières partant des bases maxillaires et orientées vers la cavité buccale, dès la huitième semaine de la vie intra-utérine pour les germes des dents temporaires.

Vers le troisième mois, des travées reliant les côtés des gouttières font leur apparition, séparant les germes dentaires. Ces travées se développent au contact de l'enveloppe conjonctive ou sac dentaire des germes dentaires. Ainsi se trouve constitué le mur folliculaire. Au début, ce mur est représenté par des travées réticulées sans corticale, ce sont des ébauches d'alvéoles. Les crêtes alvéolaires sont alors formées par un os chondroïde, mélange d'os et de cartilage. La constitution définitive de l'os adulte se faisant progressivement par la suite.

Au contact de l'enveloppe conjonctive, des zones de substance fondamentale s'épaississent et forment des couches de densification ayant un aspect homogène. Des cellules conjonctives s'hypertrophient et se transforment en ostéoblastes disposés le long des travées directrices aboutissant à la formation d'un tissu ostéoïde sur lequel se déposent les sels calcaires. Les ostéoblastes emprisonnés dans la première lamelle osseuse ainsi formée se transforment en ostéocytes. Une deuxième lamelle s'élabore au contact de la première et ainsi par apposition successive il se forme des travées d'os spongieux limitant des cavités médullaires. La corticale provient des fibres externes de l'enveloppe folliculaire, elle se différencie lors de l'éruption dentaire. La forme définitive de l'alvéole n'est atteinte qu'à la fin de l'évolution de la dentition permanente. Les cellules conjonctives externes de l'enveloppe acquièrent des propriétés ostéoblastiques et élaborent des lamelles d'os compact entourant et envahissant peu à peu la zone spongieuse. Quand la couche d'os compact atteint une certaine épaisseur elle est pénétrée par des vaisseaux qui élaborent un système HAVERSIEN.

Une fois l'os constitué, il est le siège de transformations assurant sa croissance chez l'enfant, son entretien chez l'adulte. Alors que la croissance de l'os alvéolaire dans les divers plans de l'espace suit fidèlement celle des bases maxillaires, il se produit une dualité entre l'évolution de l'alvéole et l'évolution du germe dentaire.

Pendant la période pré-éruptive le tissu osseux qui englobe les follicules semble se développer d'abord indépendamment puis ayant poussé des prolongations entre les germes dentaires, l'os acquiert avec ces derniers des relations plus étroites. Il s'établit alors une compétition entre le tissu osseux et le tissu dentaire. BUJARD disait en 1929 "A chaque instant, la croissance de l'os est empêchée par la présence des follicules dentaires, et finalement, ce sont ces derniers qui imposent à l'ossification ses limites".

Pendant la période éruptive, la croissance différentielle de l'os et des follicules se fait en sens inverse de ce qu'elle était dans la période précédente. Simultanément se produit un double processus de prolifération et de résorption osseuse.

1 - La prolifération de l'os qui se fait plus rapidement en hauteur augmente le chemin à parcourir par le germe dentaire. Au cours du mouvement ascensionnel de la couronne, l'allongement de la racine ne peut suffire à compenser la poussée coronaire, il se produit un comblement du fond de l'alvéole par de nouvelles couches osseuses parallèles. Le phénomène d'éruption est dû essentiellement à l'hyperhémie pulpaire qui se traduit au niveau de l'apex par une pression qui, grâce au ligament en hamac, se dirige vers le sens de l'égression de la dent, alors que la formation de la racine est activée.

2 - Un processus de résorption osseuse, au-devant de la couronne et pour lui livrer passage, laisse cette couronne, protégée par le sac dentaire, évoluer vers la muqueuse puis vers la dent antagoniste.

Lors de la formation de la racine, les cellules tangentielles du sac dentaire cèdent la place à ce niveau à des faisceaux orientés plus ou moins perpendiculairement par rapport au contour de la racine. Ces fibres sont noyées d'une part dans le ciment et d'autre part dans l'os alvéolaire sous forme de fibres de SHARPEY. Le ligament desmodontal modifie son orientation lors de l'éruption de la dent et par la suite selon l'équilibre fonctionnel de la dent.

ANATOMIE

L'os alvéolaire est constitué par un os spongieux entouré d'une couche d'os compact, la corticale. Il repose sur des bases maxillaires constituant ainsi leurs prolongements et leurs bords libres. Corticale et tissu spongieux des bases prolongent la corticale et le tissu spongieux de l'os alvéolaire.

Les racines dentaires viennent s'implanter dans les alvéoles de cet os. Les parois alvéolaires sont composées d'un os fibrillaire compact, c'est la corticale desmodontale interne ou lamina dura qui s'unit au niveau du bord libre avec la corticale externe des surfaces de l'os alvéolaire. L'os spongieux entre les racines des dents est appelé septum interradiculaires ou interdentaires selon qu'il est situé entre les racines d'une même dent ou de dents voisines.

Des travées de l'os spongieux s'orientent selon les forces auxquelles elles sont soumises; radiaire sur le plan horizontal entre les racines dentaires, plus complexe au-delà.

La lamina dura est perforée par de nombreux pertuis plus nombreux dans les parties cervicales et apicales de l'alvéole qu'à la partie centrale prenant ainsi l'aspect d'une plaque cribiforme. Ces pertuis sont les voies de passage de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques et des filets nerveux servant d'irrigation et d'innervation au desmodonte. La totalité de cette surface en dehors des pertuis donne attache aux fibres collagènes de SHARPEY, prolongements des ligaments desmodontaux. La lamina dura est un os fibrillaire, les fibres de SHARPEY sont peu ou pas calcifiées et de ce fait leurs emplacements se matérialisent par de fins canalicules. La forte opacité aux rayons X de cette zone s'expliquerait par sa forte teneur en sels minéraux.

Entre l'os et le ciment radiculaire on distingue l'espace desmodontal contenant un tissu conjonctif différencié servant de support aux racines dentaires. Cet espace est d'épaisseur variable d'un individu à l'autre, d'une dent à l'autre et autour d'une même dent suivant l'importance des mouvements dentaires; il est plus important, en général, au niveau des régions apicales et cervicales. Les faisceaux ligamentaires partant de la corticale alvéolaire interne ont dans l'ensemble dans le sens vertical une direction légèrement oblique vers la région apicale de la dent sauf pour quelques faisceaux au niveau des régions apicales et cervicales. Dans le sens horizontal, la direction est variable, perpendiculaire aux surfaces dentaires et alvéolaires mais aussi obliques par rapport à ces surfaces. Au niveau du septum interdentaire des molaires, on distingue des fibres verticales allant de la crête du septum à l'espace interdentaire. Entre les fibres collagènes du ligament alvéolo dentaire on retrouve - des éléments cellulaires et fibroblastiques; fibroblastes, fibrocytes, cellules mésenchymateuses embryonnaires cémentoblastes, ostéoblastes, ostéoclastes - des vaisseaux sanguins et des lymphatiques - un plexus nerveux - et enfin un liquide interstitiel. Au fond de l'alvéole se trouve le paquet vasculo nerveux dentaire pénétrant par un pertuis dans l'espace canaliculaire dentaire.

Par l'intermédiaire de l'espace desmodontal la lamina dura est en rapport avec le ciment des racines dentaires. La jonction entre la corticale alvéolaire desmodontale et les corticales externes est en rapport avec les ligaments circulaires, interdentaires et gingivodentaires puis avec le tissu sous muqueux, la lamina propria et la muqueuse gingivale.

La corticale externe est recouverte par le périoste et la gencive qui comprend : le chorion, la lamina propria et l'épithélium, au niveau de laquelle on distingue :

1) une partie cervicale marginale ou gingivale avec une fibromuqueuse de consistance ferme faisant corps avec le périoste; la lamina propria est importante alors que la couche sous muqueuse est mince. Cette zone peut être divisée en une partie gingivale libre et une partie gingivale adhérente.

2) une partie basale plus mince, mobile sur les plans profonds avec une lamina propria mince et une couche sous muqueuse relativement épaisse. Une exception cependant du côté palatin où l'ensemble de la muqueuse possède le caractère d'une fibromuqueuse.

ANATOMIE ALVEOLAIRE :

Les procès alvéolaires sont disposés sur les bases maxillaire et mandibulaire. Ils sont creusés d'alvéoles qui reçoivent les racines dentaires. Nous étudierons successivement la structure et les rapports de l'os alvéolaire au maxillaire supérieur et à la mandibule.

L'OS ALVEOLAIRE MAXILLAIRE :

Au maxillaire supérieur la base des procès alvéolaires entre en rapport avec le plancher nasal et le plancher du sinus maxillaire. L'alvéole de la canine correspond à la bosse canine, elle est surmontée par l'apophyse montante du maxillaire supérieur qui limite latéralement la cavité nasale et antérieurement l'extrémité antéro-interne du sinus maxillaire. Ainsi les incisives se trouvent sous la cavité nasale, les prémolaires et molaires sous le sinus maxillaire, la canine dans une position intermédiaire sous le pilier osseux séparant les deux cavités.

Les rapports des incisives avec la cavité nasale dépendent de deux facteurs; la hauteur de l'os alvéolaire et la longueur des racines dentaires. Etant donné que ces deux éléments peuvent être de longueur variable indépendamment l'un de l'autre, il faut s'adresser à la radiographie pour étudier les rapports du fond de l'alvéole avec le plancher de la fosse nasale.

L'apex de l'incisive centrale est plus proche que l'apex de l'incisive latérale de la paroi nasale, ceci du fait d'une part de la plus grande longueur de l'incisive centrale et d'autre part de l'inclinaison en haut et en dehors du plancher nasal. Une couche d'os spongieux sépare habituellement les corticales alvéolaires internes des incisives de la corticale du plancher des fosses nasales. Cette distance peut atteindre un centimètre, cependant au niveau de l'incisive centrale les deux corticales peuvent se fusionner, l'apex venant au contact du plancher nasal.

L'épaisseur et la forme des procès alvéolaires dans la région incisive dépendent de la configuration du palais. Dans les cas de palais plat, la table interne de l'os alvéolaire remonte en haut et en arrière en décrivant une courbe à pente douce pour atteindre la voûte palatine, dans les cas de palais ogival la table interne remonte plus verticalement et rejoint la voûte palatine sous un angle moins ouvert.

Ces différentes dispositions confèrent aux procès alvéolaires dans le plan sagittal une forme triangulaire et relativement épaisse dans les cas de palais plat, une forme rectangulaire et relativement plus étroite dans les cas de palais ogival. Dans la région molaire la jonction de la table interne avec la voûte palatine se faisant presque toujours à angle droit, a pour conséquence une diminution de la hauteur donc du volume global sans modification de forme des procès alvéolaires dans les cas de palais plat. Dans la région prémolaire qui est une zone de transition intermédiaire entre la région incisive et la région molaire, la profondeur du palais agit plus sur le volume de l'os et moins sur sa forme que dans la région antérieure.

L'alvéole des incisives est plus proche de la face vestibulaire de l'os que de sa face linguale, de plus l'axe des dents est plus vertical que l'axe de l'os alvéolaire, ce qui a pour conséquence une fusion de la corticale alvéolaire interne avec la corticale externe du côté vestibulaire, alors que du côté linguale l'épaisseur de l'os est importante avec une interposition d'une couche spongieuse entre les corticales. Il faut cependant signaler qu'avec une très grande fréquence l'extrémité apicale de la racine de l'incisive latérale se coude vers la voûte palatine, cette courbure rapproche l'apex de la latérale de la corticale palatine.

L'apex de la canine se trouve en regard du pilier osseux de la branche montante du maxillaire supérieur, à distance des fosses nasales d'une part et du sinus maxillaire d'autre part, cependant en présence de larges fosses nasales, le plancher nasal peut approcher l'apex de la canine, de même en présence d'un sinus étendu vers l'avant ce dernier peut être en contact étroit avec l'apex de la canine.

L'inclinaison de la canine par rapport à l'axe alvéolaire ressemble à celle des incisives, la racine est proche de la table externe, elle fait saillie dans le vestibule sous forme de la bosse canine.

Les prémolaires et les molaires sont placées sous le sinus maxillaire et les rapports sont plus ou moins intimes selon le développement du sinus, cependant dans la région prémolaire le plancher s'élève pour se continuer avec la paroi antérieure du sinus ainsi les prémolaires, surtout la première prémolaire, se trouvent souvent à distance du sinus. Quand la première prémolaire est monoradiculée la racine est proche de la table externe, les corticales alvéolaires interne et externe se confondant du côté vestibulaire. Au niveau du tiers supérieur de la racine la table externe peut même être déhiscente. Quand la première prémolaire est biradiculée, la racine externe est proche de la table externe alors que la racine interne se trouve au milieu de la zone spongieuse.

La distance qui sépare la deuxième prémolaire du plancher du sinus est dans l'ensemble plus petite que celle qui sépare la première prémolaire du plancher du sinus. C'est seulement en présence d'un sinus peu développé qu'une couche d'os spongieux sépare la corticale alvéolaire interne, de la deuxième prémolaire, de la corticale du plancher du sinus. Par contre souvent la racine de cette prémolaire fait saillie sous le plancher du sinus. La couche osseuse pouvant même être déhiscente entre l'alvéole et le sinus, l'alvéole se trouve alors en contact avec le périoste recouvrant la muqueuse sinusale. La table externe est fine, la table interne est presque verticale avec une mince couche d'os spongieux sauf dans les cas de palais extrêmement plat.

Dans la région molaire les rapports entre les racines dentaires et le sinus sont très étroits. L'existence de couche importante d'os entre les racines dentaires et le sinus est ici exceptionnel. Les alvéoles atteignent presque constamment le plancher du sinus et les racines font souvent saillie sous la muqueuse du sinus. Il existe même souvent des déhiscences osseuses parfois étendues entre les apex des molaires et la muqueuse du sinus, surtout au niveau de la première molaire. Ceci explique les procidences du sinus entre les racines des molaires. Souvent des replis osseux traversent le plancher du sinus dans le plan frontal allant d'une racine à l'autre, les branches des nerfs alvéolaires se rendant à la racine linguale empruntent ces ponts osseux à l'intérieur d'étroits canaux ou gouttières ouvertes du côté du sinus. Ces crêtes osseuses divisent ainsi la base de l'os alvéolaire en plusieurs cavités.

Les variations entre la première et la deuxième molaire sont dues principalement à la plus grande divergence des racines vestibulaire et linguale de la première molaire. La racine linguale de la première molaire atteint souvent la base de la paroi osseuse séparant le sinus maxillaire de la fosse nasale. Parfois même cette racine se termine dans le plancher de la fosse nasale.

En arrière de la troisième molaire le procès alvéolaire forme une proéminence osseuse plus ou moins importante, la tubérosité alvéolaire du maxillaire supérieur.

Le point de contact entre le maxillaire et la ptérygoïde se fait à un niveau variable au dessus du bord libre de l'os alvéolaire. Si cette jonction est haute et le sinus procident, l'os alvéolaire peut être particulièrement fragile à ce niveau.

Du côté lingual l'os spongieux est presque inexistant en regard de la racine interne des molaires. La racine disto-vestibulaire des molaires se trouve sur le même plan frontal que la racine palatine, ainsi l'os spongieux n'atteint une certaine importance qu'en dedans de la racine mésio-vestibulaire de la molaire.

Au niveau de la troisième molaire la disposition est très variable du fait de la forme extrêmement variable des racines de cette molaire.

Du côté vestibulaire la table externe se limite à une superposition des deux corticales.

L'OS ALVEOLAIRE DE LA MANDIBULE :

La solidité de la mandibule et sa constitution uniforme confèrent à l'os alvéolaire qu'elle supporte une plus grande résistance qu'au maxillaire supérieur. C'est seulement dans la région incisivo-canine que les tables alvéolaires linguale et vestibulaire sont minces. L'os alvéolaire est plus épais dans les régions prémolaires et molaires.

Les variations d'épaisseur de la corticale et du tissu spongieux ont des conséquences cliniques importantes.

Dans la région incisivo-canine l'épaisseur antéro-postérieure de l'os alvéolaire est très réduite, et habituellement la corticale alvéolaire interne est en rapport direct avec les corticales externes soit en totalité sur les faces vestibulaire et linguale soit sur la presque totalité de ces surfaces, il existe alors de rares zones d'interposition de tissu spongieux surtout du côté lingual.

La position de l'alvéole au niveau des prémolaires et molaires est variable. Les racines se trouvent exceptionnellement en plein milieu de l'os alvéolaire. Habituellement l'axe de l'alvéole et des racines n'est pas le même que celui des procès alvéolaires. De plus les dents se trouvent dans une position asymétrique par rapport au centre de l'os alvéolaire, les prémolaires et la première molaire sont plus proches de la table externe, alors que les deuxième et troisième molaires se trouvent plus proches de la table interne. Ceci est dû surtout à la position de l'os alvéolaire par rapport à la base mandibulaire, l'os alvéolaire étant déporté vers l'intérieur en s'approchant de la branche montante par le fait que la ligne oblique externe empiète sur la largeur de la mandibule. Ainsi les deuxième et troisième molaires sont séparées de la table externe par une couche épaisse d'os spongieux, mais cet os ne peut alors être considéré comme de l'os alvéolaire. Sur une coupe transversale de la mandibule, on peut constater que l'alvéole de la dent de sagesse est projetée en dedans de la face interne de la mandibule comme dans un balcon appendu à cet os. L'épaisseur de la table linguale sera d'autant plus fine que la dent occupera une position linguale.

Sur la face linguale de la mandibule la ligne mylo-hyoïdienne croise la ligne des apex d'avant en arrière et de bas en haut. Ceci explique les diffusions des infections des dernières molaires vers la zone sous mylo-hyoïdienne.

Vestibulairement à l'alvéole de la troisième molaire l'os mandibulaire forme soit un rebord alvéolaire plus ou moins large, soit une fossette plus ou moins profonde. Le bord externe de cette surface est la ligne oblique externe qui se continue avec le bord antérieur de la branche montante de la mandibule.

Selon la longueur des procès alvéolaires la dent de sagesse peut se projeter soit en avant, soit en dedans de la branche verticale. Dans ce dernier cas l'accès de la dent de sagesse peut être difficile. En arrière de la dent de sagesse les procès alvéolaires se terminent par une zone triangulaire, c'est le triangle rétro-molaire. L'extrémité postérieure du triangle rétro-molaire se continue par la crête temporale. Le tendon profond du temporal s'insère sur la totalité de cette crête. Ce tendon est généralement plus long et plus proéminent que le tendon superficiel.

Les racines des molaires et des prémolaires sont en relation avec le canal dentaire et son contenu, le nerf et les vaisseaux maxillaires alors que la canine et les incisives se trouvent en regard du canal incisif étroit faisant suite au canal dentaire.

Trois types de rapports peuvent se voir. La plus fréquente étant le cas où le canal dentaire est en contact avec l'apex de la troisième molaire alors qu'il est à distance des apex des molaires et prémolaires. Au niveau de la dent de sagesse la proximité peut être telle qu'une déhiscence osseuse peut exister à ce niveau entre l'alvéole et le canal dentaire. Cette proximité explique les douleurs faisant suite à l'extraction de la dent de sagesse ou en cas d'infection du parodonte de cette dent.

Les deux autres types topographiques sont exceptionnelles. En présence d'un os mandibulaire très haut et de petites dents le canal dentaire peut être à distance de toutes les dents, à l'inverse en présence d'un os mandibulaire de faible hauteur et de longues racines, le canal dentaire peut avoir des rapports étroits avec les trois molaires et la deuxième prémolaire. Cette dernière disposition est fréquente chez les enfants et les adolescents avant le développement complet de la mandibule, cette distance augmente avec la croissance, par contre en cas de dent de sagesse incluse, la racine au cours de sa formation tend à s'approcher et même dépasser le canal dentaire. Cependant vue l'inclinaison linguale de cette dent, les racines se placent habituellement en dehors du canal dentaire. Dans quelques cas les racines se placent du côté lingual du canal dentaire surtout en présence de déviation importante des procès alvéolaires en dedans. Exceptionnellement les racines peuvent se développer en plein sur le canal dentaire, englobant ce dernier, soit avec une racine vestibulaire et une racine linguale, soit se rejoignant sous le canal dentaire qui passe alors dans une boucle formée par les racines de la dent de sagesse. Le diagnostic de cette conformation doit se faire par des radiographies rétro-alvéolaires et verticales avant l'extraction de la dent de sagesse afin d'éviter de léser le nerf et les vaisseaux lors de cette extraction.

Les relations entre la première prémolaire, le canal mentonnier et le trou mentonnier méritent une attention particulière. Habituellement le canal mentonnier remonte à partir du canal dentaire à la hauteur de la première prémolaire, parfois un peu en arrière de cette dent, de là le canal dentaire remonte en avant, en haut puis en arrière, vers le trou mentonnier qui se trouve entre la première et la deuxième prémolaire. On réalise ainsi que l'extrémité externe de ce canal se trouve dans une position supérieure et postérieure à son extrémité interne. Ceci explique qu'à la radiographie le trou mentonnier se projette plus près de l'apex de la deuxième prémolaire et semble indépendante du canal mentonnier, d'où l'erreur de diagnostic possible avec une image pathologique tel un granulome péri-apical. Le canal incisif descend de la bifurcation du canal dentaire et se dirige en avant sous les apex de la canine et des incisives en général à distance de ces apex.

HISTOLOGIE

L'os est constitué d'une trame organique sur laquelle sont fixés les sels de calcium et de phosphore.

On distingue au niveau de l'os alvéolaire :

- un périoste,
- une couche d'os compact,
- une couche d'os spongieux.

I - LE PERIOSTE

C'est un tissu conjonctif qui recouvre la corticale externe. On reconnaît deux couches à cette gaine conjonctive, l'une externe, l'autre interne.

- a) - La couche externe fibreuse comporte des faisceaux conjonctifs longitudinaux avec quelques fibres élastiques, des fibroblastes et de nombreux vaisseaux. De sa face profonde naissent des fibres perforantes de SHARPEY qui vont s'insérer sur l'os.
- b) - La couche interne avec peu de fibres et beaucoup de cellules plus riches en fibres élastiques, contient des ostéoblastes agents de l'ossification active pendant la croissance. Les ostéoblastes se raréfient et s'atrophient en gardant un potentiel ostéogénétique.

II - L'OS COMPACT

Au niveau de l'os alvéolaire, le tissu osseux spongieux est entouré d'une couche d'os compact plus ou moins épaisse. L'os est constitué par une superposition de lamelles accolées les unes aux autres, parallèles, et suivant les contours de l'os. Quand cette couche atteint une certaine épaisseur, elle se trouve pénétrer par des vaisseaux organisant autour d'eux des systèmes de Havers ou ostéons. Les lamelles parallèles se trouvant reporter à la partie externe et à la partie centrale de la couche compacte, sont appelées alors système fondamental externe et système fondamental interne.

L'ostéon ou système de Havers est constitué par une superposition de lamelles concentriques réalisant ainsi des blocs de forme cylindro-conique. Il est centré par un canal de Havers. Le canal contient artérioles, veinules et quelques cellules conjonctives. Les lamelles concentriques d'une épaisseur de 2 à 5 μ chacune sont accolées les unes

aux autres. Une lamelle sur deux apparaît par la coloration standard plus basophile et en lumière polarisée plus claire, on dit qu'elle est isotrope en lumière polarisée. L'autre lamelle étant moins basophile et anisotrope. Les cercles clairs correspondent aux lamelles dont les fibrilles sont orientées suivant le grand axe de l'ostéon.

Entre les ostéons il existe des plages de lamelles parallèles entre elles, ce sont des lamelles interstitielles représentant les débris d'ostéons détruits au cours des remaniements incessants du tissu osseux.

Les canaux Haversiens sont réunis entre eux, avec la zone sous-périoste et avec la zone médullaire par des canaux transversaux contenant des vaisseaux, ce sont les canaux de WOLKMANN.

Une ligne afibrillaire, la ligne cimentante limite les ostéons à leur périphérie.

Ainsi réparti, le tissu osseux comporte :

1) - Une substance fondamentale imprégnée de sels minéraux et où l'on retrouve tous les éléments figurés du tissu osseux : cellules et fibres conjonctives. Les lamelles parallèles sont, soit anisotropes - moins basophiles très riches en fibres collagènes avec peu de substance cimentante, ce sont les lamelles fibrillaires, soit isotropes basophiles plus dures, riches en substance fondamentale, pauvres en fibres, ce sont les lamelles cimentantes.

2) - Les fibrilles des lamelles fibrillaires ont une disposition caractéristique. de direction oblique mais plus proche de l'axe des ostéons que de la perpendiculaire à cet axe, elles se croisent entre elles à angle aigu . Quelques unes traversent la lamelle cimentante réunissant ainsi les lamelles fibrillaires. Très fortement polymérisées, les fibres sont orientées selon les lignes de force au niveau de l'os compact. Les fibres sont peu visibles par les colorations habituelles, l'imprégnation argentique met en évidence des lignes sombres disposées en faisceaux de 3 à 5 μ . La diffraction des rayons X a permis de définir la largeur de la fibre de l'ordre de 600 Å. Sa longueur est indéfinie mais présente des stries tous les 640 Å déterminant ainsi la période de la fibre.

3) - Les ostéocytes se trouvent dans les lamelles osseuses et entre elles. Ce sont des cellules allongées fusiformes ou ovalaires avec de fins prolongements qui traversent les lamelles osseuses et s'anastomosent avec les prolongements des ostéocytes voisins. Les prolongements les plus internes se dirigent vers la moëlle alors que vers l'extérieur ils ne dépassent pas la ligne cimentante mais forme une boucle à son niveau pour revenir vers le corps cellulaire. Ils sont pourvus d'un noyau à chromatine basique, d'un cytoplasme finement granuleux avec des filaments allongés et de fins bâtonnets. La cellule est entourée d'une cavité ostéocytaire par une sorte de capsule, c'est l'ostéoplaste qui se prolonge par de fins canalicules livrant passage aux ramifications cytoplasmiques de l'ostéocyte.

4) - Les ostéoblastes se trouvent en bordure des cavités médullaires ou des canaux de HAVERS sous forme de rangées de cellules cubiques. Ils proviennent des cellules réticulaires du tissu conjonctif. Ce sont eux qui participent à l'élaboration de la matrice protéique de l'os et à sa calcification. Ils se trouvent ainsi emmurés dans les lamelles osseuses sous forme de cellules fixes ou ostéocytes.

5) - Les ostéoclastes se présentent sous forme de cellules géantes multinuclées. Rares dans l'os normal, ils se multiplient dans les affections qui s'accompagnent d'une résorption osseuse intense. Ils se trouvent en bordure des travées osseuses, souvent dans une anfractuosité irrégulière connue sous le nom de lacune de HOWSHIP. Ils détruisent les composants organiques et minéraux de l'os.

6) - Les ostéoblastes bordants ont été mis en évidence au niveau du ligament alvéolo-dentaire et de l'os avoisinant sous forme de cellules allongées à noyau fusiforme. Ces ostéoblastes présentent un appareil de GOLGI, un ergastoplasme, des mitochondries, des ribosomes, quelques grains de glycogène et de fins filaments intra-cytoplasmiques. On peut voir quelques fibres collagènes non calcifiées entre les ostéoblastes et l'os alvéolaire.

Une particularité de cet os alvéolaire tient à la constitution de la lame cribiforme perforée d'une part par de nombreux pertuis livrant passage aux vaisseaux et aux nerfs du desmodonte et d'autre part au niveau des espaces entre ces pertuis, l'os est pénétré par des faisceaux du ligament dento-alvéolaire sous forme de fibres de SHARPEY. Ces fibres sont peu ou pas calcifiées, elles ont une orientation perpendiculaire aux fibrilles collagènes et apparaissent comme de fins canalicules rectilignes. A l'examen au microscope électronique, FRANK, LINDERMAN et VERDINE ont décrit les fibres de SHARPEY comme des cordons arrondis formés de fibrilles collagènes non calcifiées chez le jeune, se calcifiant au cours du vieillissement, orientées à angle droit par rapport aux fibres du tissu osseux. WEINMANN et SICHER à la suite d'étude de coupes préparées par l'imprégnation argentique expliquent la faible coloration de la lamina dura par sa forte teneur en substance fondamentale.

III - L'OS SPONGIEUX

Au delà de la mince couche d'os compact nous retrouvons le tissu spongieux. La substance osseuse est figurée par de minces trabécules formées de quelques lamelles disposées parallèlement au bord des espaces médullaires et contenant des ostéocytes. Les trabécules sont anastomosées en un réseau à larges mailles formant des logettes contenant la moëlle osseuse.

Le microscope électronique a permis de confirmer que l'os alvéolaire avait une constitution analogue aux autres os du squelette avec une trame organique, des fibrilles collagènes, une substance fondamentale amorphe et une imprégnation par des cristaux d'apatite. Au milieu de cet ensemble on peut distinguer les ostéocytes et leurs prolongements. Il faut signaler les travaux de FRANK, LINDERMAN et VERDINE qui ont décrit au niveau de l'os alvéolaire trois types de structures : l'os lamellaire, l'os à fibrilles parallèles et l'os à disposition fibrillaire irrégulier.

1) - L'os lamellaire se présenterait sous deux formes .

- a) - l'os à lamelles alternantes,
- b) - l'os à lamelles pennées

a) - L'os à lamelles alternantes se distingue par une alternance de lamelles fibrillaires, denses, riches en fibrilles collagènes longitudinales et de lamelles intermédiaires arciformes avec des fibrilles irrégulières où l'on trouve une prédominance de fibrilles en forme d'arcs moins richement minéralisées.

b) - L'os à lamelles pennées caractérisé par une ressemblance à des plumes d'oiseau. Sur les fibres longitudinales prennent naissance des fibres obliques qui fusionnent avec les fibres obliques des lamelles voisines.

2) - L'os à lamelles parallèles avec une disposition sensiblement parallèle des fibres collagènes.

3) - L'os à disposition fibrillaire irrégulier avec une disposition anarchique des fibrilles.

Enfin on peut rencontrer des dispositions de type mixte.

BIOCHIMIE

L'étude biochimique de l'os a pu être réalisée grâce aux techniques modernes, microscope électronique, microradiographies et autoradiographies.

On a pu ainsi déterminer le pourcentage des différents constituants de l'os :

30 % de substance organique

25 % d'eau

45 % de substance minérale.

A - LA SUBSTANCE ORGANIQUE est constituée :

- a) - d'une substance fondamentale amorphe,
- b) - de fibres conjonctives de nature protéique,
- c) - de cellules.

a) - La substance fondamentale :

Elle représente 3 % de la trame organique (GLIMCHER). C'est un élément amorphe remplissant les espaces entre les fibrilles et les cellules. Elle peut être liquide, gélatineuse, ou compacte en continuité avec le liquide interstitiel et par leur intermédiaire le sang. Chimiquement elle est constituée par une association de protéines et de mucopolysaccharides

b) - Les fibres conjonctives :

Elles sont constituées presque uniquement de fibres collagènes et de quelques rares fibres de réticuline.

1) - Les fibres collagènes caractérisent le tissu osseux par leur importance représentant 95 % à 99 % de l'os sec dégraissé. Le microscope électronique montre la présence de chaînes de polypeptides qui, pour PAULING, serait au nombre de trois, disposées en forme d'hélice et réunies par des ponts hydrogénés. Il s'agit en fait d'une scléroprotéine qui donne par hydrolyse les acides aminés suivant : proline 30 %, hydroxyproline 30 %, glycine 25 %, tyrosine et méthionine 15 %, pas de cystine ni de tryptophane.

2) - Les fibres de réticuline occupent une situation intermédiaire entre les fibres collagènes et la substance fondamentale. Ce sont des glycoprotéines, association de protéines, de galactose, de fructose et de maltose.

Les cellules :

1) - Les ostéoblastes qui siègent en bordure des travées osseuses sont d'autant plus développés que l'ostéogénèse est plus active. On leur attribue la production de l'osséine et de la phosphatase alcaline. Ils interviennent, dans l'édification de la substance fondamentale par l'acide ribonucléique et la vitamine D, dans les combustions on retrouve du glycogène et des cytochromes oxydases au niveau des ostéoblastes au moment de la minéralisation, dans la calcification osseuse par des enzymes et notamment des phosphatases qui agiraient sur les PO_4 et rendraient la substance fondamentale calcaire.

2) - Les ostéocytes situés en pleine substance osseuse calcifiée, sont des cellules nourricières, quand ils sont lésés l'os autour se nécrose et forme un séquestre.

3) - Les ostéoclastes auraient un rôle dans la résorption osseuse, ils interviendraient pour phagocyter les débris d'os.

B - L'EAU

L'eau du squelette comprend, l'eau de structure, l'eau liée et l'eau libre.

L'eau de structure s'incorpore sous forme de radicaux (OH^- et H^+) aux fibres collagènes, aux mucopolysaccharides et au cristal osseux.

L'eau liée se trouve principalement dans la substance fondamentale et autour du cristal osseux. Pour fixer le calcium, la trame organique perd son eau liée. Plus la substance fondamentale est polymérisée, plus elle contient du calcium et moins elle est hydratée. Au contraire, plus la substance fondamentale est dépolymérisée, plus elle est hydratée et moins elle contient de calcium. L'eau est donc abondante dans un tissu osseux non encore minéralisé ou en voie de se décalcifier.

L'eau libre se trouve à la surface des travées osseuses. Elle est en équilibre avec les liquides de l'organisme par l'intermédiaire du liquide interstitiel. Elle permet des échanges entre les zones fonctionnellement actives de l'os et le plasma.

C - LA SUBSTANCE MINÉRALE

Fixée sur la substance fondamentale, la substance minérale est composée essentiellement de sels phosphocalciques. Le calcium constitue le dixième du poids du squelette : 1100 grammes pour 11 kgs d'os chez un homme de 70 kgs. Le squelette constitue la principale réserve du calcium (99 %) et du phosphore (90 %) de l'organisme. Les autres anions sont les carbonates, les citrates et les lactates. Les autres cations sont le sodium et le potassium.

Les différents sels se répartissent ainsi :

a) - Les sels minéraux :

1) - Les phosphates :

- Phosphates tricalciques 74,4 ‰
- Phosphates disodiques 2,44 ‰
- Phosphates trimagnésiens 0,92 ‰

2) - Les carbonates :

- Carbonate de calcium 10,3 ‰
- Carbonate de magnésium 1,02 ‰

b) - Les sels organiques :

Le calcium s'unit aussi à des substances organiques, acide citrique 1 ‰, acide lactique 0,15 ‰ et surtout protéines 8,72 ‰

Le cristal osseux :

JONG, en 1926, a pu établir grâce au spectre de diffraction aux rayons X que le cristal osseux était formé d'un agglomérat de molécules se rapprochant des apatites $3 (\text{PO}_4) \text{Ca}_3 (\text{x})^2 \text{Ca}$; il s'agirait d'une hydroxyapatite avec 3 molécules de phosphate de calcium et une molécule d'hydroxyde de calcium pour KLEMENT alors que DALLE-MAGNE et CARTIER la définirait comme un phosphate tricalcique hydraté. L'hydroxyapatite se fixe tout d'abord sur la trame organique, c'est la nucléation. Dans un deuxième temps les nucléus s'agglomèrent aboutissant au cristal osseux.

A la périphérie du cristal osseux se trouve une couronne hydratante ionisée décrite par NEUMAN, cette couronne est composée d'ions de calcium, de phosphore, de carbonate, de magnésium, de citrate, de sodium et de potassium. Cette couronne retenant d'autant plus d'eau liée que l'os est plus jeune et métaboliquement plus actif.

La labilité des éléments de surface permet de comprendre que l'os est un remarquable agent d'équilibre minéral offrant aux humeurs de nombreux électrolytes mobilisables et disponibles pour tout échange. Le cristal osseux est orienté parallèlement aux fibres collagènes, Il assure la rigidité du squelette par son noyau cristallin et l'équilibre minéral des liquides extra-cellulaires et du sérum par ses ions périphériques.

L'os à l'état dynamique :

Les notions d'échange que nous venons de rappeler nous amènent à envisager l'étude dynamique de l'os. Le tissu osseux est en effet le siège d'un processus d'ostéogénèse et d'ostéolyse perpétuel :

I - L'OSTEOGENESE :

Elle se fait en deux étapes :

A - La nucléation qui est le début de la fixation des sels phosphocalciques sur la trame organique,

B - La formation du cristal par agglomération autour du nucléus de molécules d'hydroxyapatite.

A - La nucléation : c'est la précipitation de l'hydroxyapatite avec la participation de la trame organique, de la concentration phosphocalcique et d'autres facteurs associés :

- le rôle de la trame organique semble encore assez mystérieuse. On ne sait si le point de départ se situe au niveau de la substance fondamentale,

- la concentration phosphocalcique doit être telle que le produit calcium multiplié par phosphore atteigne 3000. Concentration nécessaire pour la constitution des molécules d'hydroxyapatite, si la concentration est inférieure, il se formera du phosphate de calcium à la place de l'hydroxyapatite.

Les facteurs associés sont :

- a) - Le pH, une alcalinité à 7,45 favorise la calcification,

- b) - un degré d'hydratation suffisante est indispensable à la fixation du calcium. DEAKINS et BURT ont montré qu'il arrive un moment où la minéralisation est arrêtée par blocage des facteurs de diffusion quand l'os a atteint un certain degré de deshydratation.

- c) - Le degré de polymérisation est important. Lacroix et ses collaborateurs ont montré que la calcification commence à partir du moment où le tissu ostéoïde se polymérise mais cependant un tissu fortement polymérisé s'oppose à la minéralisation. Ces processus de polymérisation et de dépolymérisation se retrouvent aussi bien au cours de l'ostéolyse.

- d) - Les polyphosphates organiques ou inorganiques isolés de l'ultrafiltrat plasmatique inhiberaient la cristallisation. Cependant les phosphatases supprimeraient cette action empêchante en dépolymérisant les polyphosphates et libéreraient du même coup les phosphates immédiatement utilisables pour la formation d'hydroxyapatite.

B - Le cristal osseux :

La constitution se fait autour du nucléus par agglomération de molécules d'hydroxyapatite suivant un agencement spatial particulier. Sa croissance se fait par apports phosphocalciques, le volume du cristal de taille variable est conditionné par les fibres entre lesquelles il se développe.

II - L'OSTEOLYSE

L'ostéolyse est un processus de destruction du tissu osseux libérant à la fois des ions calcium et phosphate de la trame organique. Ce processus est essentiellement lié à un mécanisme d'activité cellulaire. On distingue généralement deux types d'ostéolyse :

- a) - Celle qui se produit à la surface des travées et qui libère de grandes quantités de calcium et de phosphore, elle est due à l'activité de grosses cellules appelées ostéoclastes. Ce sont des cellules très différenciées possédant plusieurs noyaux et un riche système lysosomal contenant des enzymes protéolytiques et collagénolytiques. Ces ostéo-

clastes détruisent la travée osseuse et de ce fait jouent un rôle important dans le remaniement osseux et dans l'homéostasie calcique. L'activité des ostéoclastes est essentiellement commandée par l'hormone para-thyroïdienne. Cette résorption ostéoclastique est maintenant parfaitement connue et a fait l'objet de nombreux travaux, notamment ceux de GAILLARD.

b) - A côté de cette ostéolyse ostéoclastique, on a étudié plus récemment une autre forme d'ostéolyse; l'ostéolyse ostéocytaire. C'est BELLANGER au Canada qui a attiré l'attention sur le rôle des ostéocytes dans l'ostéolyse. Les ostéocytes sont des cellules situées à l'intérieur du tissu osseux dans une lacune appelée cavité ostéocytaire. Ces cellules sont riches en enzymes protéolytiques aussi bien qu'en enzymes de formation de la trame organique. Elles ont une double fonction, l'une de destruction osseuse ostéolyse ostéocytaire et l'autre de construction. Mais c'est le processus d'ostéolyse ostéocytaire qui est le plus important, il se traduit par un élargissement de la cavité autour de l'ostéocyte avec libération de calcium et de phosphore. L'activité de destruction osseuse des ostéocytes est contrôlée par différents facteurs notamment l'hormone parathyroïdienne, et la vitamine D. Il semble de plus en plus probable que ce type d'ostéolyse, qui se produit constamment dans l'os, joue un rôle homéostatique dans la régulation de la calcémie.

L'utilisation de calcium et de phosphore marqués a permis de mettre en évidence que les échanges se faisaient surtout au niveau des zones de croissance et du tissu spongieux. Quand l'os vieillit ces échanges diminuent mais il est alors pénétré par des néovaisseaux qui détruisent l'os ancien et élaborent à la place des couches d'os nouveaux métaboliquement actif.

L'insuffisance d'édification est due essentiellement à un défaut de nucléation ayant pour origine des perturbations, soit au niveau des fibres collagènes, soit au niveau de la substance fondamentale, soit au niveau de la concentration du calcium et du phosphore.

L'excès d'ostéolyse entraîne une dislocation osseuse,

- soit par destruction du cristal osseux
- soit par effondrement de la charpente organique
- soit par troubles de l'édification cristalline

L'étude microradiographique de l'os alvéolaire permet d'apprécier la teneur du tissu osseux en substance minérale, les variations quantitatives de son degré de minéralisation ainsi que les surfaces d'apposition et de résorption osseuse.

L'os prélevé est fixé dans l'alcool à 95° et inclus dans le méthacrylate de méthyle. Les coupes d'épaisseur égale de l'ordre de 80 μ sont mesurées au comparateur de précision au micron, puis microradiographiées en même temps qu'un système étalon de feuilles d'aluminium allant de 30 à 90 μ .

Les microfilms ainsi obtenus sont montés à l'abri de la poussière entre lames et lamelles.

L'absorption du rayonnement est mesurée par microphotométrie. Les agrandissements des microradiographies sont placés sur négatoscope et examinés au microphotomètre de LANGE.

La teneur en substance minérale est exprimée en centigrammes d'apatite par centimètre cube.

On a pu ainsi constater que :

- au niveau de l'os interstitiel (os périostique et débris d'ostéons), le degré de minéralisation varie peu en fonction de l'âge. Plus faible chez le sujet jeune, il atteint son degré maximum entre 46 et 55 ans et s'abaisse ensuite. Il existe une mince couche sur la face interne des lames cribriiformes de l'ordre de 100 à 200 μ où le degré de minéralisation est légèrement plus faible. Ceci est dû à la présence des fibres d'insertion du ligament alvéolo-dentaire ou fibres de SHARPEY. Ces fibres ayant une minéralisation faible ou nulle. Mais dans l'ensemble la répartition est identique au niveau des corticales et de la zone spongieuse. Les degrés de minéralisation au niveau de la mandibule et des côtes étudiés à titre de comparaison montrent que la concentration en substance minérale est comparable. Les chiffres sont cependant légèrement plus faibles : 133 cg. A/cm³ pour la mandibule, 120 cg. A/cm³ pour les côtes, 143 cg. A/cm³ pour l'os alvéolaire. Ceci coïncide avec d'autres données qui mettent en évidence que l'os alvéolaire est particulièrement actif et sensible.

- au niveau de l'ostéon le degré de minéralisation est toujours fonction de l'âge avec un maximum entre 46 et 55 ans. La minéralisation est cependant plus faible qu'au niveau de l'os interstitiel. Ici encore on obtient des taux comparables au niveau des autres os de l'organisme.

Les critères d'identification des états d'apposition et de résorption ont été établis par JOWSEY et ses collaborateurs en 1965. Les surfaces en apposition sont caractérisées par un contour régulier et lisse limitant une substance osseuse de faible densité. Les surfaces inactives sont caractérisées par un contour lisse et régulier limitant une substance osseuse de haute densité.

Les mesures s'effectuent sur des microradiographies par analyse morphométriques selon les principes stéréologiques, soit par la méthode d'intégration préconisée par EPKER et FROST 1965.

Les variations des surfaces de remaniements d'un individu à l'autre sont ici considérables, de l'ordre de 25 %.

Au niveau de l'os alvéolaire les surfaces de remaniement atteignent 31,05 % de la surface étudiée chez le sujet jeune. Elles varient en fonction de l'âge, diminuent jusqu'à 45 ans puis augmentent entre 46 et 55 ans pour diminuer à nouveau ensuite aux environs de 17,25 %.

Jusqu'à 45 ans, les surfaces d'apposition sont plus importantes que les surfaces de résorption, ensuite elles s'égalisent et s'inversent avec l'âge.

Les valeurs obtenues au niveau des côtes pris à titre de référence sont comparables mais sensiblement inférieures à celles de l'os alvéolaire.

Ces résultats semblent correspondre à ceux obtenus par marquage à la tétracycline in vivo et par marquage à l'y-thiome radioactif. Cependant, il faut aussi admettre un pourcentage d'erreurs. De plus on ne peut ainsi apprécier ni le facteur temps ni l'intensité des processus. Cette méthode permet cependant de comparer l'importance des remaniements au niveau de l'os alvéolaire par rapport aux autres os de l'organisme.

On a pu ainsi constater que les remaniements au niveau de l'os alvéolaire sont plus intenses qu'au niveau des autres os du squelette.

Ces résultats coïncident avec les travaux de MANSON et LUCAS (1962) chez l'homme et d'autres études effectuées chez l'animal.

Ce qui tendrait à expliquer la sensibilité particulière de cet os alvéolaire à toutes influences locales et générales (GLICKMAN, HELD, CHAPUT) lieu de prédilection pour les manifestations de phénomènes dégénératifs.

PHYSIOLOGIE DE L'OS ALVEOLAIRE

Comme tous les os du squelette, l'os alvéolaire est en perpétuel remaniement déterminé :

- 1 - Lors de la croissance par l'évolution des maxillaires, l'éruption et la mise en place des dents, chez l'adulte par des sollicitations mécaniques de l'occlusion et des muscles environnants transmises par l'intermédiaire des dents.
- 2 - Par la nécessité du maintien d'une calcémie normale.
- 3 - Par les variations physiologiques du tissu osseux, déminéralisation et reminéralisation ostéoclasique, cristallisation et décristallisation.

Comme nous venons de l'exposer les phénomènes suivants entrent en jeu :

1 - Ostéolyse par .

- a) - départ des minéraux ou décristallisation
- b) - destruction globale ou résorption ostéoclasique.

2 - Ostéogénèse par :

- a) - reconstruction de la trame organique par les ostéoblastes.
- b) - adjonction d'ions calciques sur la masse cristalline ou recristallisation.

Les travées de l'os spongieux ont une orientation définie par les forces auxquelles l'os alvéolaire est soumis. Ainsi les trabécules autour des racines dentaires ont une disposition radiaire. Plus loin l'orientation est moins simple mais dépend toujours de l'équilibre des forces agissant à son niveau. Il en est de même de la densité et de l'épaisseur des travées osseuses. Ainsi un hyperfonctionnement peut augmenter le nombre et la dimension des trabécules de la spongieuse avec épaissement de la corticale alvéolaire interne alors que l'hypofonctionnement provoque le phénomène inverse avec raréfaction et amincissement de la corticale.

On a longtemps admis que toute traction exercée sur l'os détermine une apposition osseuse et inversement toute pression déclenche une résorption osseuse. En réalité l'action mécanique sur l'os dépend de facteurs multiples et entre autres de la structure et de la différenciation fonctionnelle de l'os. Dans l'ensemble on peut dire que les forces dans les limites et dans les directions physiologiques entraînent une apposition d'os, par contre si les forces agissent dans un sens antiphiologique, nous constatons une résorption osseuse.

De même un os habituellement soumis à une traction se résorbera si on cesse cette traction. Ici il faut signaler les particularités structurales du desmodonte, son obturation cervicale par un système fibreux dense transformant l'ensemble de l'espace desmodontal en un coussin hydraulique. Les forces agissant sur les dents sont transmises à l'os alvéolaire après transformation et notamment amortissement des chocs. Mais le système est tout de même adapté pour les efforts agissant dans l'axe de la dent, et les forces agissant dans le sens transversal sont plus ou moins bien supportées par les faisceaux ligamentaires qui n'étant pas orientés pour travailler dans ce sens finissent par se modifier.

La répartition des forces est alors moins homogène. Il se produit une certaine mobilité de la dent et des variations de largeur de l'espace desmodontal.

Certains auteurs ont voulu attribuer à l'os alvéolaire des qualités particulières mais ni l'histologie, ni sa biochimie ne le distingue des autres os du squelette. Il n'a pas une existence propre. Son existence est déterminée par la présence des dents. Il se forme en même temps que la dent et disparaît avec elle. On a prétendu que l'os alvéolaire était d'une qualité inférieure en se basant sur son impossibilité de régénération une fois détruit, mais cette affirmation n'est pas tout à fait exacte. Il y a possibilité de régénération tant que persiste le ligament alvéolaire et la dent, mais une fois sa raison d'être détruite sa reformation serait inutile, c'est un simple phénomène d'interdépendance organique et fonctionnelle.

La présence de l'os alvéolaire et sa structure dépendent des stimulations fonctionnelles qui s'exercent à son niveau. La disposition et l'importance des travées tendent à s'adapter aux besoins fonctionnels. Le nombre et l'épaisseur des trabécules augmentent si les stimulations fonctionnelles augmentent, et diminuent ou même disparaissent si sa fonction diminue ou devient nulle.

Avec l'âge il se produit un double phénomène d'éruption active et de résorption sénile. Les dents ont tendance à s'extruser à la suite d'abrasion ou à la suite de la perte de leurs antagonistes. Il se produit alors d'une part apposition de ciment au niveau de la racine et d'autre part comblement du fond de l'alvéole par du tissu osseux. Les possibilités de l'hypercémentose ne pouvant compenser complètement l'éruption dentaire, la longueur de la racine intra-alvéolaire tend donc à diminuer. De plus les crêtes alvéolaires loin de pouvoir suivre la poussée dentaire tendent à se résorber, et cette résorption s'accompagne même d'un certain degré d'ostéopose, d'une diminution de la vascularisation, du métabolisme et du pouvoir d'ostéogénique de l'os alvéolaire.

Les variations dues au maintien de la calcémie à son taux physiologique ainsi que le perpétuel remaniement du tissu osseux font l'objet d'autres chapitres.

Nous étudierons maintenant le rôle des cellules osseuses et notamment les ostéocytes, les ostéoblastes et les ostéoclastes.

- RÔLE DES OSTÉOCYTES

L'ostéocyte n'est pas une cellule fonctionnelle mais nourricière. Quand il est lésé, l'os alentour se nécrose et forme un séquestre. L'ostéoplasme et ses prolongements contiennent un liquide qui n'est autre que le liquide interstitiel, ils constituent une voie intermédiaire entre les capillaires sanguins et les espaces interstitiels de la matrice osseuse. L'ostéocyte est une cellule métaboliquement active avec un système lysosomal qui serait responsable de l'ostéolyse ostéocytaire. Le syncytium formé par l'ostéoplasme et ses prolongements constitue ainsi des voies d'échanges de

deux ordres : - la première d'ordre extra-cellulaire : vaisseaux sanguins, système lacunaire, espaces interstitiels; - la deuxième intra-cellulaire nécessitant le passage de la membrane cytoplasmique pour assurer les échanges. Ainsi les ostéocytes joueraient un rôle dans le passage des substances vers les tissus osseux.

- RÔLE DES OSTEOBLASTES

L'ostéoblaste renferme les éléments indispensables à l'édification de la substance fondamentale, aux combustions et à la calcification osseuse.

a) - L'ostéoblaste participe à l'édification de la substance fondamentale par la ribonucléase nécessaire à la synthèse des protéines, par la vitamine D qui intervient dans l'édification de la substance ostéoïde et par les phosphatases.

b) - L'ostéoblaste participe à la combustion par le glycogène que l'on retrouve à son niveau lors de la minéralisation osseuse et aussi par les cytochromes oxydases.

c) - L'ostéoblaste participe à la calcification osseuse par les enzymes qu'il produit et notamment les phosphatases qui agissent sur la substance fondamentale pour la rendre calcifiable et qui libèrent les radicaux phosphorés de leurs combinaisons organiques.

Ces données expliquent que les altérations des ostéoblastes sont capables d'entraîner des modifications : - a - de la structure de la substance fondamentale (ostéoporose) - b - des combustions (insuffisance en glycogène et en cytochrome oxydase) - c - des activités enzymatiques (hypophosphatasie).

- RÔLE DES OSTEOCLASTES

Les ostéoclastes jouent le rôle de phagocytes envers les débris lors de la résorption osseuse. Classiquement depuis KOELLIKER en 1870, on a attribué aux ostéoclastes un rôle essentiel dans la résorption osseuse. Actuellement on pense plutôt que la prolifération des ostéoclastes se produit secondairement à la lyse osseuse.

REGULATION CALCIQUE

Le calcium se trouve dans le sang sous trois formes :

- a) - Le calcium ionisé actif sur la perméabilité cellulaire, l'excitabilité neuro-musculaire, la coagulation sanguine.
- b) - Le calcium combiné au citrate est la forme sous laquelle elle franchit l'intestin, le rein et l'os.
- c) - Le calcium lié aux albumines métabolisés dans le foie serait la forme utilisée pour l'édification du squelette.

Le régulation calcique est conditionnée par un certain nombre de facteurs notamment : le phosphore, l'équilibre acido-basique, la vitamine D, les parathyroïdes, la thyrocalcitonine, la thyroxine, et les oestrogènes.

- ROLE DU PHOSPHORE

L'os renferme 90 % des réserves de phosphore de l'organisme ce qui représente environ 600 gr. de phosphore pour un homme de 70 kgs. Ceci sous forme de phosphate tricalcique principalement. 75% du phosphore osseux se trouve combiné au calcium. Le phosphore a tendance à se lier au calcium. Sous la forme liée avec le calcium ils ne peuvent traverser la paroi intestinale. Ainsi une malabsorption de calcium par avitaminose D entraîne une insuffisance d'absorption du phosphore.

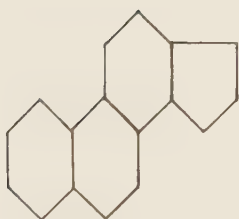
- ROLE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

L'acidose tend à libérer les ions calciques de son complexe protéique dans le sang, et du phosphate tricalcique de l'os. Le calcium et le phosphore livrés à la circulation du même coup luttent contre l'acidose.

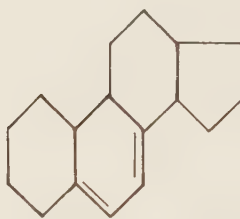
- ROLE DE LA VITAMINE D

L'étude de la vitamine D a eu pour point de départ le traitement du rachitisme. La vitamine D est, en effet le facteur antirachitique de l'huile de foie de morue, isolé par MAC COLLUM et SIMMONDS. HESS et STEENBOCK ont mis en évidence l'action des rayons ultra-violets dans la photosynthèse de la vitamine D. Cette vitamine a donc une double origine; endogène par transformation du cholestérol, et exogène par apport alimentaire. Il existe une dizaine de sorte de vitamine D toutes dérivées des stérols avec un noyau phénanthrénique identique et une chaîne latérale variable selon la vitamine envisagée.

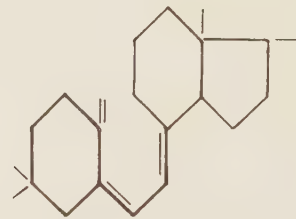
Chimiquement le noyau phénanthrénique est constitué par deux cycles à 6 carbones et un noyau indane :



Noyau phénanthrénique



Stérol



Vit. D

Les chaînes latérales branchées sur le cadre 17 sont de nature variable. Les deux formes qui nous intéressent sont la vitamine D2 et la vitamine D3. La vitamine D2 ou calciférol provient de l'ergostérol totalement artificiel obtenu par irradiations ultra-violettes d'extraits de plantes, de levures et de champignons. La chaîne latérale comporte 9 carbones avec une double liaison et un groupement méthyle.

La vitamine D3 ou cholécalciférol provient de la 7 déshydrocholestérol, qui se trouve dans le derme, par l'action des irradiations ultra-violettes. C'est la vitamine naturelle avec une chaîne latérale identique à celle du cholestérol. La vitamine D alimentaire peut : être d'origine animale, la vitamine D3; ou d'origine végétale, la vitamine D2.

Cette vitamine D est absorbée par l'intestin, elle est stockée par le foie, excrétée avec la bile et éliminée par les matières.

- MODE D'ACTION DE LA VITAMINE D SUR LE METABOLISME CALCIQUE

Elle assure la régulation du métabolisme phosphocalcique au niveau de trois organes : l'intestin, le rein, l'os.

- Action sur l'intestin :

La vitamine D est indispensable à l'absorption du calcium. Elle augmente l'absorption calcique en cas de besoin en stimulant les mécanismes cellulaires d'absorption. Son action est importante au niveau du tiers supérieur de l'intestin, il diminue en s'approchant de l'iléon où elle est nulle. NOEL, HIOCO et DELAVILLE utilisant les anses intestinales isolées, puis WILSON et WISEMAN, NOEL à l'aide de la méthode de l'intestin retourné ont vérifié ce mode d'absorption établi par RAMUSSEN, SCHACHTER, ROSEN, HARRISON.

Au niveau du duodénum, cette absorption se fait selon un processus cellulaire actif.

Au niveau du reste de l'intestin l'absorption serait pour les uns active, pour d'autres, elle se ferait par simple diffusion.

L'action de la vitamine D commence quelques heures après son absorption et persiste longtemps après. De durée variable allant de quelques semaines à quelques mois. Son action sur l'absorption du phosphore serait indirecte. Le calcium intestinal bloquerait le phosphore, une fois le calcium absorbé, le phosphore se trouverait libéré et pourrait ainsi passer la barrière intestinale.

Grâce à la méthode de la vitamine D marquée, KODICEK a pu suivre son évolution. Après injection intra-musculaire, il la retrouve à l'intérieur de la cellule intestinale où son activité se manifeste.

1 - Elle aurait une action directe sur l'absorption du calcium.

2 - Pour STEENBOCK elle augmenterait l'acidité du milieu intestinal qui favoriserait l'absorption calcique.

3 - Pour HARRISON et HARRISON, elle augmenterait la teneur en acide citrique qui s'opposerait à la précipitation phosphocalcique et de ce fait favoriserait l'absorption calcique. Cet acide faciliterait aussi la concentration de la vitamine D à la surface de la cellule intestinale.

- Action sur le squelette :

La Vitamine D aurait une action de résorption osseuse probablement par mobilisation des sels phosphocalciques. Elle aurait ainsi un rôle dans le maintien de la calcémie et de la phosphatémie. L'action recalciante de la vitamine D s'explique par une forte absorption calcique au niveau de l'intestin qui met les parathyroïdes au repos, d'où réduction de l'action ostéolytique. En fait au niveau des tissus ostéoïdes, c'est la fixation calcique qui prédomine alors que les effets ostéolytiques se manifestent sur les travées dépourvues de tissus ostéoïdes.

L'action ostéolytique de la vitamine D est généralement admise mais elle s'accompagnerait d'une importante prolifération de tissu ostéoïde. Certains pensent que la vitamine D agirait au niveau de l'os en dépolymérisant les mucopolysaccharides. NICOLAYSEN et EGG-LARSEN supposent que la vitamine D empêcherait la transformation de l'acide citrique. Cette dernière complexerait le calcium d'où destruction de l'édifice organominéral.

- Action sur le rein :

L'action de la vitamine D sur le rein a été étudié par KODICEK et COLL, DARMADY et STRANACK chez le rat. Ils l'ont retrouvée en quantité importante au niveau des tubes contournés proximaux.

La vitamine D augmente la calciurie par hyperfiltration glomérulaire et réduction de la réabsorption tubulaire. De plus elle augmente les apports calciques au niveau du sang.

La vitamine D agit dans le même sens pour le phosphore. Elle augmente l'apport phosphoré par une meilleure absorption intestinale, augmente la filtration glomérulaire et diminue la réabsorption tubulaire.

A fortes doses la vitamine D peut avoir des effets toxiques au niveau du rein en créant des lésions glomérulaires.

- RÔLE DES PARATHYROIDES

Hormone parathyroïdienne et régulation de sa sécrétion :

L'hormone parathyroïdienne est un polypeptide extrêmement instable, isolée par RASMUSSEN.

C'est la même hormone qui agit sur le squelette, le rein et les intestins.

Les études expérimentales ont permis de mettre en évidence que :

1 - Les parathyroïdes s'hypertrophient en cas de baisse de la calcémie avec pour conséquence une remontée de cette calcémie.

2 - l'hyperphosphatémie entraîne, comme l'hypocalcémie, une hypertrophie des parathyroïdes.

3 - Il semblerait après les travaux de STOERK et CARNES que ce serait le rapport Ca/p qui déclencherait la riposte parathyroïdienne, par une hyperactivité quand le rapport Ca/p augmente et par une hypoactivité quand le rapport Ca/p diminue. Il est possible que le phosphore agisse en désionisant le calcium provoquant une baisse du calcium métaboliquement actif.

4 - La néphrectomie étudiée par TALMAGE et COLL provoque une hypertrophie des parathyroïdes avec hypercalcémie et hypercitrinémie. La calcémie redevient normale après parathyroïdectomie et augmente à nouveau par injection de parathormone.

Le maintien de la calcémie à un niveau stable est indispensable à la vie. Cet équilibre est assuré moins par le calcium alimentaire que par le calcium osseux, réserve de la presque totalité du calcium de l'organisme. Environ 1200 mg de calcium sont quotidiennement détachés du squelette. 900 mg de calcium sont refixés sur le squelette, les 300 mg perdus par le rein et l'intestin se trouvent remplacés par l'apport alimentaire.

Il semble qu'à l'état normal les parathyroïdes interviennent peu dans ces échanges, mais elles réagissent en cas de déficit alimentaire pour maintenir une calcémie stable.

Après un premier stade de décalcification osseuse les parathyroïdes agissent dans le sens contraire favorisant la reconstruction osseuse en stimulant l'ostéoblastose. Au niveau de l'intestin elle favorise l'absorption du calcium alors qu'au niveau du rein elle diminue l'élimination du calcium. Les parathyroïdes constituent ainsi la glande de l'homéostasie calcique.

- MODE D'ACTION DES PARATHYROIDES SUR LE MÉTABOLISME CALCIQUE

L'action des parathyroïdes se manifeste au niveau de l'os, de l'intestin et du rein.

- Action sur l'os :

L'hormone parathyroïdienne agit sur l'os pour maintenir le taux de la calcémie à la normale en provoquant une ostéolyse, mais elle est capable de provoquer une ostéogénèse par hyperplasie des ostéoblastes.

a) - L'ostéolyse :

A la suite des travaux de MAC LEAN et URIST on considère que deux phénomènes interviennent pour maintenir la calcémie à son taux normal.

1 - Diffusion rapide des ions calciques labiles qui gravitent autour du cristal osseux, ceci même sans l'intervention des parathyroïdes. Ce processus suffirait à maintenir le taux de la calcémie aux environs de 70 mg par litre.

2 - Au delà de ce taux, c'est la désorganisation du cristal osseux par action de l'hormone parathyroïdienne qui interviendrait libérant le calcium et le phosphore, ceci par l'intermédiaire des ostéoclastes (hyperplasie ostéoclastique).

b) - L'ostéogénèse

A côté du rôle ostéoclastiques des parathyroïdes, il y aurait un processus d'ostéoblastose témoignant du rôle des parathyroïdes dans l'édification osseuse.

Expérimentalement ENGFELD et ZETTERSTOM ont montré qu'à fortes doses la parathormone intensifiait la résorption de l'os ancien en même temps qu'elle freine l'élaboration d'os nouveaux. Par contre des doses minimes injectées de manière intermittente ont pour résultat la prolifération des ostéoblastes et l'édification ostéoïde.

Les ponctions biopsies de l'os iliaque montrent dans les hyperparathyroïdies, de larges bordures ostéoïdes à côté de stigmates d'ostéoclastose.

Les études biologiques chez les hyperparathyroïdiens faites par de SEZE, HIOCO et BORDIER ont nettement démontré un syndrome d'attraction du squelette à l'égard du calcium par ostéoblastose à côté de l'ostéolyse par ostéoclastose.

En résumé, l'hormone parathyroïdienne agit au niveau de la trame organique et de la nappe minérale. Elle accélère les échanges calciques entre l'os et les humeurs en mobilisant le calcium qui entre dans la constitution des cristaux d'apatite. Elle intervient dans la répartition osseuse en stimulant les ostéoblastes.

Les parathyroïdes en agissant au niveau de l'os interviennent aussi sur le phosphore. Le phosphore est libéré en même temps que le calcium lors de la désorganisation du cristal osseux. Cependant la phosphatémie s'abaisse dans le même temps. Ceci est dû à une augmentation de l'élimination urinaire et à la fixation tissulaire du phosphore.

- Action sur le rein :

La parathormone augmente la calciurie.

L'hypercalcémie se traduit par une hypercalciurie moins importante chez l'hyperparathyroïdien que chez le sujet normal. En effet la réabsorption tubulaire du calcium augmente sous l'effet de l'hormone parathyroïdienne. On peut aussi constater que dans des cas d'ostéoporose et dans un grand nombre de cas d'ostéolyse néoplasique l'hypercalciurie ne s'accompagne pas d'hypercalcémie alors que dans l'hyperparathyroïdie c'est l'hypercalcémie qui domine et ne s'accompagne pas toujours d'hypercalciurie.

La parathormone augmente la phosphaturie.

TALMAGE et COLL ont constaté chez le rat à l'aide du calcium marqué que 50 % du radiophosphore injecté était éliminés en 48 heures après injection d'extrait parathyroïdien. NEUMANN et COLL ont constaté en perfusant la parathormone que la phosphatémie s'élève dès la deuxième heure de perfusion alors que c'est seulement une heure après que la calcémie s'élève. Mais déjà en 1925 ALBRIGHT et ELLSWORTH avaient mis en évidence cette action. Cependant les divers expérimentateurs n'ont pu se mettre d'accord sur le mode d'action de cette hormone au niveau du rein. La discussion entre une diminution de la réabsorption et une augmentation de la sécrétion persiste. Il faut ici signaler le rôle de la parathormone sur la fixation tissulaire du phosphore, il semble d'après les travaux de MILNE et de TWEEDY et COLL que le phosphore se fixe au niveau des tissus, notamment au niveau des muscles et du foie sous l'influence de l'hormone parathyroïdienne. En effet sa concentration sanguine diminue proportionnellement plus vite que son élimination urinaire.

- Action sur l'intestin :

L'hormone parathyroïdienne augmente l'absorption du calcium au niveau de l'intestin, mais cette action fait défaut en l'absence de la vitamine D. Les travaux de TALMAGE et ELLIOTT ont permis de constater un retard dans l'absorption du Ca^{45} contenu dans l'intestin d'un animal vivant ayant subi une parathyroïdectomie. RASMUSSEN à l'aide de la technique de l'anse d'intestin retourné a confirmé cette constatation. S. de SEZE, HIOCO et BORDIER ont constaté à l'aide des bilans calciques, une augmentation de l'absorption intestinale du calcium dans des cas d'hyperparathyroïdies primitives.

Des résultats identiques ont été obtenus en utilisant le Ca^{45} .

- RÔLE DE LA THYROCALCITONINE

La thyrocalcitonine est une hormone hypocalcémisante mise en évidence par COPP en 1962. Il pensait alors qu'elle était d'origine parathyroïdienne. MUNSON et MAC INTYRE ont démontré que cette hormone était produite par les cellules C de la thyroïde ou cellules parafolliculaires. Elle est constituée de 32 acides aminés d'un poids moléculaire de l'ordre de 3600 et dont la synthèse a été réalisée récemment.

L'injection de thyrocalcitonine provoque très rapidement, au bout de 30 minutes une diminution de la calcémie et de la phosphatémie, ceci même en l'absence de tube digestif (ALIOPOULIS 1965), en l'absence de rein (GUDMUNSON 1966).

Au niveau de l'os son action se manifesterait par une diminution de la résorption contrairement à l'hormone parathyroïdienne (Milhaud 1965). Cette action est indépendante de l'action de l'hormone parathyroïdienne, elle persiste en l'absence de cette dernière hormone, ce n'est donc pas par inhibition de la parathormone mais par action directe sur le tissu osseux. Elle s'opposerait à la déminéralisation et à la résorption osseuse.

Si la thyrocalcitonine agit dans le sens contraire de la parathormone en ce qui concerne la calcémie, elle agit dans le même sens en ce qui concerne la phosphatémie, cependant cette action hypophosphatémisante commune intervient au niveau d'organes différents, la thyrocalcitonine intervient au niveau de l'os en diminuant sa résorption la parathormone intervient au niveau du rein en augmentant la phosphaturie.

La thyrocalcitonine aurait aussi une action rénale, elle augmenterait la calciurie, la phosphaturie, la natriurie et la chlorurie.

- RÔLE DE LA THYROXINE

La thyroxine est l'hormone thyroïdienne provenant de la tyroglobuline des vésicules thyroïdiennes. Elle est sans effet direct sur la calcémie, mais elle potentialise l'hypocalcémie provoquée par la thyrocalcitonine. Elle est par contre hyperphosphatémisante, en ce qui concerne cette dernière action elle serait antagoniste de la parathormone et de la thyrocalcitonine.

- RÔLE DES ŒSTROGÈNES

L'action des œstrogènes sur le calcium a été étudiée à partir de leur action chez les oiseaux et chez les mammifères.

Chez les oiseaux la moëlle des os longs se remplit de travées osseuses au moment de la ponte ovulaire et sous l'influence d'administration d'œstrogènes. Cet os est éphémère, il disparaît si on cesse les injections de folliculine ou au delà d'un certain temps même si on poursuit les injections. Il y aurait probablement augmentation de l'absorption calcique car la calcémie s'élève.

Chez l'homme seuls les sujets atteints d'ostéoporose sont sensibles à la thérapeutique par hormone génitale.

EXPLORATION PHOSPHOCALCIQUE

L'exploration phosphocalcique se fait par une série d'examens complémentaires indispensables pour étudier les syndromes de décalcification. Elle permet de préciser la nature de la maladie et la localisation des perturbations.

Les examens habituellement pratiqués sont de deux ordres : statiques et dynamiques.

- EXAMENS STATIQUES

La calcémie :

C'est une des constantes les plus stables de l'organisme. Elle varie entre 90 et 105 mg par litre, 40 % sont ultra-filtrables, 90 % du calcium ultra-filtrable se trouvent sous forme ionisée.

L'hypercalcémie s'accompagne d'hypercalciurie en dehors de toute atteinte rénale, mais l'hypercalciurie entraîne des lésions rénales, polyurie, acidurie, insuffisance rénale organique et néphrocalcinose.

A l'origine des hypercalcémies, on retrouve des destructions osseuses plus rarement une hyper-absorption intestinale par hyper-avitaminose D. L'hypocalcémie peut être due à une insuffisance d'apport (carence importante) ou d'absorption (avitaminose D ou entéropathie) mais une hyperthyroïdie secondaire compense en général cette hypocalcémie, à une insuffisance parathyroïdienne, à une pancréatite aiguë, à une insuffisance rénale.

La calciurie :

Elle varie entre 80 et 200 mg par litre, elle peut être considérée comme anormale quand à plusieurs reprises on la trouve au dessous de 80 mg par jour ou au dessus de 250 mg par jour. Il est important cependant que les apports alimentaires ne soient ni insuffisants ni excessifs. Ils doivent être environs de 600 mg à 800 mg par jour pour un adulte.

La phosphatémie :

Elle doit être de l'ordre de 30 à 40 mg par litre. Elle peut être considérée comme abaissée en dessous de 28 mg/l. et augmentée au dessus de 45 mg/litre.

Elle est cependant plus élevée jusqu'à la fin de la croissance, 70 mg par litre à la naissance. 50 à 45 mg par litre à la fin de la croissance.

La phosphaturie :

Elle est beaucoup plus instable entre 400 et 800 mg par jour pour un apport alimentaire de l'ordre de 1000 mg par jour.

Le magnésium :

Le magnésium sérique est d'environ de 20 mg par litre, entre 18 et 22 mg alors que le magnésium érythrocytaire est de 55 à 60 mg par litre. Le magnésium plasmatique est normal dans l'ostéoporose commune mais parfois abaissé dans certaines spasmophilies.

Le magnésium érythrocytaire est le reflet du magnésium tissulaire, son abaissement est à l'origine des troubles de la spasmophilie, de la diminution du taux de réabsorption calcique au niveau du rein d'où augmentation de la calciurie et diminution de la calcémie. Il y a de plus une compétition entre le calcium et le magnésium au niveau de l'intestin, un régime riche en calcium diminue l'absorption intestinale de magnésium d'où la thérapeutique à l'aide de préparations riches en magnésium dans la tétanie.

Les phosphatases alcalines :

On les retrouve dans le sang où elles forment un système enzymatique capable de libérer les ions phosphates. Elles agissent en milieu alcalin. Leur activité s'exprime soit en unité de BODANSKY, soit en unité KING ARMSTRONG. Le taux normal varie entre 0,5 et 2 unités BODANSKY ou entre 5 et 12 unités KING ARMSTRONG. Elles augmentent en cas d'obstruction des voies biliaires, également élevées dans les cas de destructions osseuses (maladie de PAGET, ostéomalacie, hyper-parathyroïdie).

L'hydroxyproline urinaire :

C'est un acide provenant de l'hydroxylation de la proline du collagène endogène, son élimination se fait uniquement par voie urinaire. Le dosage de l'hydroxyproline urinaire traduit assez fidèlement le degré d'ostéolyse. Chez le sujet normal, l'hydroxyprolinurie varie entre 15 et 30 mg par jour. Elle a tendance à s'élever lors des poussées évolutives de l'ostéoporose.

En réalité, il semble que le chiffre moyen d'hydroxyprolinurie approche de 30 mg, entre 20 et 50 ans, 25 mg entre 50 et 70 ans, il est beaucoup plus élevé avant 20 ans pouvant atteindre 100 mg par jour.

Elle se trouve au niveau du collagène au taux de 2%. Le tissu osseux contient plus de la moitié du collagène de l'organisme et ce collagène est métaboliquement plus actif qu'aux niveaux des autres localisations. Ce qui fait que 80 % de l'hydroxyproline urinaire vient du tissu osseux. Il faut des modifications métaboliques importantes pour élever le taux d'hydroxyprolinurie. Une élévation à 20 et 40 mg par jour correspond à une destruction de 1,5 à 5 gr de collagène soit à 1/ 1000 du collagène total.

- EXAMENS DYNAMIQUES

Epreuves d'hypercalciurie provoquée :

Elles sont basées sur le principe que la calciurie dépend de l'état des reins, de l'état de l'intestin et également de l'activité osseuse. En effet suivant l'état de l'intestin plus ou moins de calcium sera absorbé et excrété par cette voie.

De même suivant l'état des reins l'élimination calcique sera plus ou moins importante.

a) Test de HOWARD :

L'épreuve consiste à faire passer par perfusion lente pendant trois heures une solution de 1,5 ml de gluconate de calcium à 10 % par kilo de poids, soit 13,5 mg/kg. On dose le calcium 24 heures après le début de la perfusion. Normalement il y a élimination de 20 à 36 % du calcium perfusé. Dans l'ostéoporose l'élimination est de 30 à 50 % du calcium perfusé. Dans l'ostéomalacie l'élimination est inférieure à 20 % du calcium perfusé. Dans le diabète calcique avec ou sans spasmophilie il y a élimination de plus de 50 % du calcium perfusé.

b) Test de surcharge calcique : per os

On administre par voie buccale 3 gr de calcium par jour pendant 5 jours et on dose le calcium urinaire les deux derniers jours. L'augmentation du calcium urinaire est supérieure à 300 mg par jour dans le diabète calcique. Le traitement calcique est donc inutile dans ce cas, tout le calcium absorbé est éliminé par voie urinaire. Elle est inférieure à 300 mg par jour dans l'ostéoporose post-ménopausique et cortisonique d'où l'intérêt du traitement calcique.

Test au phosphore :

On administre per os 1 à 2 gr de phosphore par jour en plusieurs prises pendant 5 jours. On dose la calciurie les deux derniers jours. Dans l'ostéoporose en évolution et dans l'hypercalciurie idiopathique la calciurie tombe à des chiffres normaux, d'où l'intérêt du traitement au phosphore. Dans d'autres déminéralisations osseuses en évolution la calciurie ne se modifie que faiblement.

Le bilan phospho-calcique :

Il permet de savoir si l'organisme retient ou non le calcium. Les sujets sont préparés une semaine avant par un régime équilibré en calcium recevant environ 600 mg de calcium par jour. Puis selon l'examen que l'on veut pratiquer le régime doit comporter 300 mg pour une épreuve hypocalcique, 600 à 700 mg pour une épreuve mormo-calcique, 1200 mg à 3000 mg pour une épreuve hypercalcique. On ajoute ou non du phosphore au régime. L'activité du sujet doit rester normale. L'épreuve dure six jours et on dose pendant ce temps le calcium alimentaire, le calcium fécal et le calcium urinaire.

On utilise la moyenne des six jours pour établir le bilan qui dans le cas normal donne des chiffres du tableau ci-dessous :

Ingesta mg/j	Excrétion mg / j	
	Fécès	Urines
600	450	150

Exploration au calcium 45 :

Cette étude permet de préciser l'absorption du calcium alimentaire et le degré d'ostéolyse.

On utilise des isotopes radio-actifs artificiels, car les isotopes naturels du calcium ne sont pas radioactifs. Ces isotopes ont le même nombre de protons et d'électrons que le calcium stable donc les mêmes propriétés physico-chimiques. Leur noyau contient un nombre supérieur de neutrons qui les rendent instables avec tendance à émettre des rayons en se dissociant. On utilise le calcium 45 ou le calcium 47.

A l'aide de quantités très faibles de calcium marqué on peut suivre les destinées du calcium dans l'organisme.

On étudie comparativement le calcium marqué (^{45}Ca) et le calcium stable (Ca) grâce à la radioactivité spécifique obtenue par la formule :

$$\text{RAS} = \frac{\text{Ca pm}}{\text{Ca mg}} = \frac{^{45}\text{Ca}^*}{^{45}\text{Ca} + \text{Ca}}$$

ou Ca pm représente le nombre d'impulsions par minute et Ca mg le poids du calcium échangeable.

Ceci a permis d'apprécier la quantité de calcium échangeable (le pool), la quantité de calcium qui rentre et sort du pool chaque jour (le turnover), la quantité de calcium qui se fixe sur l'os (acrétion) et qui s'en détache (résorption). De plus en injectant la substance radioactive par voie intraveineuse, on peut mesurer la quantité de calcium qui est éliminé par jour par voie digestive.

On peut ainsi calculer de manière précise la véritable absorption intestinale du calcium.

PARODONTOLYSE

Les parodontolyses sont des maladies inflammatoires et dégénératives des tissus de soutien de la dent, ou parodonte.

Le parodonte est constitué par :

- a) le ciment
- b) le périodonte ou desmodonte
- c) l'os alvéolaire
- d) la fibro-muqueuse gingivale

a) Le ciment

C'est un tissu ostéoïde avec une trame organique lamellaire minéralisée recouvrant la dentine radiculaire. Embryologiquement sa formation succède à la dislocation de la gaine épithéliale d'HERTWING qui a induit la formation de la dentine radiculaire. Les cémentoblastes, cellules à gros noyaux se différencient à la périphérie de la dentine radiculaire. Agissant comme les ostéoblastes, les cémentoblastes déposent autour de la dentine radiculaire le ciment. Ce dernier est disposé en lamelles fibrillaires successives sur lesquelles se forme secondairement une nappe minérale presque exclusivement constituée de calcium et de phosphore.

Le ciment a une structure qui rappelle celle de l'os. Il contient 40 % de matière organique. Constitué de fibres collagènes et de cristallites d'apatite avec des cémentocytes et des cémentoblastes. Cependant, contrairement à l'os, le ciment n'est ni vascularisé, ni innervé. Il est pourtant le siège d'échanges qui ont été mis en évidence par injection d'isotopes radioactifs (SOGNAES).

Il présente des remaniements structuraux par apposition et résorption tout comme le tissu osseux.

Cette apposition pouvant assurer le comblement du fond de l'alvéole en cas d'éruption continue par abrasion occlusale fonctionnelle ou encore être un processus de réparation en cas de microfractures radiculaires.

A l'opposé, les résorptions cémentaires peuvent s'observer au cours d'infections périapicales, d'occlusions traumatiques, de traitement orthopédique, de réimplantations dentaires, de certaines tumeurs de maxillaires, dans la maladie de PAGET et dans certaines ostéopathies.

L'hypophosphatémie enfin se manifeste par l'absence de ciment.

b) Le périodonte (ou desdomonte)

C'est l'ensemble des éléments compris entre la face périphérique du ciment radiculaire et corticale interne de l'os alvéolaire. Il se forme à partir du sac folliculaire.

Les cellules du sac sont remplacées par des fibres argyrophiles avec une extrémité incorporée dans la substance fondamentale du ciment et l'autre dans la paroi osseuse qui formera l'alvéole, la lamina dura.

On distingue 3 groupes de fibres :

- les fibres cervicales :
 - cémento-gingivales
 - interdentaires
 - cémento-alvéolaires
- les fibres alvéolaires
- les fibres apicales

Ces fibres sont essentiellement collagènes avec des éléments cellulaires : fibrocytes, fibroblastes, ostéocytes, ostéoblastes, cellules mésenchymateuses, cellules de MALASSEZ et des éléments vasculo-nerveux : vaisseaux sanguins, lymphatiques et nerfs. Les vaisseaux ont un rôle important dans la vascularisation de l'os alvéolaire. L'ensemble desmodontal intervient dans la transmission des forces appliquées sur la couronne dentaire. Les remaniements de l'os alvéolaire et sa conservation dépendent de ces stimuli qui pour être physiologiques nécessite l'intégrité du desmodonte.

c) L'os alvéolaire

Il n'a pas d'existence propre, mais déterminé par la présence des dents; il se forme et disparaît avec elles. Il est constitué par un tissu spongieux trabéculé composé d'une substance fondamentale amorphe de nature organique avec des fibrilles collagènes imprégnés d'éléments minéraux et contenant des éléments cellulaires. Il est en perpétuel remaniement par résorption ostéoclasique et apposition ostéoblastique. Il participe aux échanges calciques au même titre que les autres os du squelette.

d) La fibro-muqueuse gingivale

Elle présente deux parties :

- 1 - la gencive libre
- 2 - la gencive adhérente,

où l'on distingue une zone cervicale formant le manchon épithélial et une zone alvéolaire adhérente au périoste. La gencive assure l'herméticité de l'articulation desmodontale.

L'état de l'ensemble du parodonte dépend de son intégrité. La sénescence se traduit normalement par une récession parallèle de la gencive et des autres éléments du parodonte en direction apicale sans modification de l'herméticité gingivale.

L'intégrité des tissus parodontaux sont sous la dépendance,

1) de l'état de la gencive qui assure l'herméticité de l'articulation desmodontale. En effet le manchon épithélial adhérent sépare le milieu interne du milieu buccal qui contient la flore buccale et des enzymes salivaires et micro-biens.

2) de la configuration des surfaces occlusales qui dans le cas idéal transmettent les forces exercées par le contact avec les antagonistes à l'os, dans les limites de la résistance physiologique favorisant ainsi le renouvellement tissulaire.

3) de l'équilibre des forces musculaires labio-jugales et linguales agissant par l'intermédiaire des couronnes dentaires sur le parodonte.

4) de l'intégrité de la position de repos : la position de repos est une posture d'inocclusion physiologique déterminée par l'équilibre du tonus des muscles antagonistes d'ouverture et de fermeture de la mandibule en état de détente.

Les facteurs qui agissent sur la synergie musculaire sont susceptibles de déséquilibrer cette position de repos. Ce sont les facteurs neuro-musculaires d'origine psychique, les douleurs pulpaires, les irritations parodontales et temporo-mandibulaires, les malocclusions, les lésions organiques qui modifient l'excitabilité réflexe des muscles. (hypocalcémie, maladie de PARKINSON, myasthénie).

CLASSIFICATION DES PARODONTOLYSES

La classification des parodontolyses que nous adopterons sera basée sur le processus anatomo-pathologique et sur l'aspect évolutif. Nous utiliserons pour schématiser cette classification le tableau de A. CHAPUT.

TABLEAU

DENOMINATION	ASPECT DE L'ALVEOLYSE	ASPECT CLINIQUE	PROCESSUS PATHOLOGIQUE
Parodontose chronique	Régulière Horizontale	Forme pure très lente adulte et vieillard	Processus dégénératif
Parodontolyse chronique	Irrégulière Horizontale et verticale	Forme mixte habituelle à tout âge	Inflammation et dégénérescence
Parodontolyse aiguë ou desmodontose ou périodontosis	Verticale et horizontale	Forme mutilante juvénile enfant et adolescent	Dégénérescence et inflammation

La parodontolyse est la forme sénile de résorption du parodonte. Nous avons éliminé les sujets atteints de cette forme de notre étude, considérant le processus de la parodontose comme para-physiologie quoi que la maladie peut atteindre les sujets jeunes. Mais un échantillon de sujets atteints de parodontose a peu de chance de différer d'un groupe de sujets sains. Dans la parodontose il y a une atrophie de tous les éléments du parodonte. La gencive se rétracte laissant à nu une partie plus ou moins importante de la racine dentaire mais il n'y a pas formation de cul de sac, la gencive restante ne perd pas son attache à la dentine radiculaire. L'os alvéolaire se rétracte parallèlement sous forme d'une alvéolyse horizontale. Il n'y a pas de modification importante du desmodonte restant ni de la lamina dura. La cément a tendance à s'hypertrophier alors que l'os alvéolaire peut avoir une allure ostéoporotique. Il n'y a pas de processus inflammatoire dans la forme type, cependant une inflammation surajoutée peut venir modifier le tableau clinique. L'évolution est extrêmement lente.

La parodontolyse chronique habituelle évolue pendant des années avec des poussées inflammatoires ou dégénératives qui donnent des coups de fouet évolutifs à la maladie. C'est la forme la plus fréquente. Elle se manifeste cliniquement par une gingivite ou parfois même par un simple décollement gingival. Le bord libre de la gencive peut rester à la hauteur habituelle mais son attache migre vers l'apex de la dent au fond du cul-de-sac gingivodentaire ou gingivo-alvéolo-dentaire parallèlement à la lyse alvéolaire. Ces foyers peuvent être le siège d'inflammation et de suppuration qui sont favorisées par la présence de plaques dentaires et de tartre. Ainsi on se trouve en présence d'une dislocation des faisceaux ligamentaires avec apparition d'un tissu de granulation qui entre en communication avec les espaces médullaires de l'os alvéolaire. Ces lésions du parodonte entraînent une mobilité de la dent et la dénudation des racines dentaires souvent à l'origine d'hyperesthésie des collets particulièrement gênantes. Ces deux derniers symptômes peuvent au même titre que la gingivite amener le malade à consulter. L'atteinte de l'os peut se limiter pendant longtemps à une alvéolyse horizontale, les foyers verticaux n'apparaissant que progressivement ou à la faveur d'une irritation locale ou d'une occlusion traumatique secondaire à des extractions ou à des reconstitutions mal équilibrées.

La parodontolyse aiguë juvénile ou desmodontose évolue en quelques mois. Elle se manifeste au cours de la croissance entre 13 et 20 ans. Habituellement symétrique, les lésions prédominent au niveau des incisives et des premières molaires. C'est une forme foudroyante et intense malgré une hygiène convenable et l'absence d'irritation locale, la desmodontose aboutit rapidement à une mutilation importante pouvant se stabiliser ensuite. Les mobilités dentaires importantes s'accompagnent de migrations et ainsi de malocclusions secondaires. Elle se caractérise sur le plan histologique par des phénomènes dégénératifs intéressant le desmodonte qui se trouve remplacé par un tissu fibro-oedémateux.

Il faut citer pour compléter cette classification certaines maladies qui comportent dans leur symptomatologie des formes de parodontites mutilantes atteignant les sujets jeunes. Il s'agit :

a - du granulome histiocyto-éosinophile qui donne une parodontite granulomateuse atteignant la denture permanente souvent asymétrique localisée à une ou plusieurs dents mais intense, détruisant l'os en profondeur.

b - de l'hypophatasie qui se manifeste par une agénésie cémentaire et ligamentaire avec des racines grêles, atteignant les deux dentures. Il se produit une chute précoce des dents temporaires, un retard d'éruption des dents permanentes au niveau desquelles les lésions se manifestent surtout aux groupes incisifs et premières molaires.

c - de la kératose palmo-plantaire de PAPILLON-LEFEVRE qui s'accompagne de parodontolyses atteignant les deux dentures. Vers trois ans il se produit une parodontolyse aiguë congestive avec gingivite hémorragique et alvéolyse verticale généralisée et suppurée évoluant rapidement vers la chute des dents. La deuxième dentition se fait avec retard et une nouvelle parodontite évoluant plus lentement aboutit à la perte des dents avant l'âge de vingt ans.

Eléments étiologiques des parodontolyses :

Plusieurs éléments se trouvent associés dans l'étiologie des parodontolyses. Ce sont : les facteurs constitutionnels, les troubles métaboliques généraux, les irritations locales. La suppression de l'un de ces trois facteurs suffit pour empêcher la maladie.

1 - Les prédispositions constitutionnelles :

Ici deux éléments peuvent intervenir : l'hérédité et le milieu ambiant.

a) - L'hérédité ou prédisposition héréditaire peut être d'origine génétique comme dans les cas de la kératose palmoplantaire de type PAPILLON-LEFEVRE et de l'hypophosphatasie qui s'accompagnent de parodontolyse foudroyante. Il peut s'agir d'une maladie familiale se transmettant selon le type dominant ou encore d'une maladie raciale, en effet les méditerranéens, les hindous, les gens de race noire sont atteints de cette maladie dans une plus grande proportion.

b) - Le milieu ambiant fait intervenir l'alimentation, le mode et les conditions de vie. En effet toute perturbation pouvant influencer sur la formation des dentures et plus particulièrement les insuffisances de stimulations fonctionnelle telles un allaitement artificiel ou une alimentation trop molle peuvent aboutir à la constitution d'un parodonte immature et sujet à une sénilité précoce. De même une insuffisance masticatoire peut être à l'origine d'un renouvellement tissulaire insuffisant au niveau du parodonte.

2 - Les prédispositions dues à des troubles métaboliques généraux :

Nous énumérerons simplement les divers troubles métaboliques qui peuvent participer à sensibiliser le parodonte à l'inflammation et à la dystrophie. Il peut s'agir :

- d'une maladie endocrinienne; diabète, puberté, grossesse, ménopause, adénome parathyroïdien, spasmophilie, myxoedème, maladie de BASEDOW, maladie d'ADDISON;

- d'une maladie du système digestif : syndrome gastro-intestinaux, insuffisance hépatique, carence alimentaire et plus particulièrement les carences en protéines, en calcium et en vitamines C (Scorbut);

- d'un trouble psycho-somatique : plus particulièrement des sujets nerveux, irritables et anxieux chez qui on retrouve des parafunctions et une occlusion à vide ou bruxomanie qui sont des contractions musculaires inconscientes survenant pendant le sommeil ou au cours d'un effort.

- d'un trouble vasculaire; maladie de Buerger, syndrome de Raynaud;

- d'une hémopathie : anémie de Biermer, chlorose, réticulose, neutropénie cyclique;

- d'une dermatose : la sclérodermie en particulier;

- d'une ostéopathie : ostéoporose, ostéomalacie.

- d'une intoxication : mercurielle, phénylhydantoïnique, benzolinique;

- d'une allergie qui sensibiliserait et congestionnerait la gencive et le parodonte.

3 - Les irritations locales :

Ces irritations sont de deux ordres : celles qui agissent en surface ou irritations marginales et celles qui agissent en profondeur par les forces transmises au parodonte par l'intermédiaire des couronnes dentaires ou irritations fonctionnelles.

a) - Les irritations marginales :

par les plaques dentaires ou la concentration bactérienne peut atteindre des taux très élevés, par le tartre, par la forme et la position des dents, par les maladies de la denture, par les obturations et prothèses traumatisantes, par les tassements alimentaires, par l'importance des freins et des brides, par les gingivo-stomatites.

b) - Les irritations fonctionnelles ou fonction occlusale traumatisante :

L'équilibre de la fonction occlusale tient dans une coordination des surfaces occlusales antagonistes dans les diverses positions de l'occlusion. Les forces qui agissent dans l'axe de l'organe dentaire sont transmises au parodonte dans les limites de la tolérance physiologique respectant ainsi l'intégrité du parodonte et de l'articulation temporo-maxillaire.

L'occlusion traumatisante résulte du déséquilibre entre les forces occlusales et l'ensemble - parodonte, appareil neuro-musculaire et articulation mandibulaire. Elle est la conséquence :

1 - des dysmorphies primitives de l'occlusion, génotypique ou lié à un trouble du développement osseux créant une dysharmonie dento-maxillaire, des dysocclusions avec supra-clusions incisives et pro-alvéolie supérieure ou au contraire béance incisive accompagnant des tics de succion ou de pulsion.

2 - des dysmorphies secondaires de l'occlusion, se manifestent après édentation prématurée en absence de restauration prothétique ou en présence de restaurations mal adaptées, à la suite des accidents d'évolution des dents de sagesse.

3 - des dysmorphies secondaires aux parafunctions : tics de succion ou de pulsion par les sangles musculaires ou par l'intermédiaire d'objets divers, bruxomanie diurne qui est un contact prolongé et appuyé lors d'une tension nerveuse, bruxomanie nocturne qui s'accompagne de grincements et de craquements dentaires.

ETUDE CLINIQUE DE L'ALVEOLYSE :

Sur le plan clinique, l'importance de l'alvéolyse pourra s'apprécier :

1 - Par le degré de mobilité des dents qui est codifié sur le plan international suivant le schéma suivant :

- I - mobilité transversale perceptible au doigt.
- II - mobilité transversale perceptible à l'oeil.
- III - mobilité transversale permettant un trajet transversal du bord libre supérieur à un millimètre.
- IV - mobilité axiale.

- 2 - par la constatation de culs-de-sac gingivo-dentaire ou gingivo-alvéolo-dentaire et par la mesure de la profondeur de ces culs-de-sac à l'aide de sondes graduées. On mesure la profondeur à partir de la jonction amélo-cémentaire. A l'état sain la gencive s'insère à la hauteur du collet formant un liseré d'une épaisseur moyenne de 0,8 mm. L'alvéolyse peut se manifester à des degrés variables sur les différentes faces des racines dentaires aussi est-il important de bien contourner les racines dentaires à l'aide de la sonde graduée pour pouvoir dresser un bilan exact des lésions.
- 3 - par la constatation d'une suppuration soit évidente soit en l'objectivant à l'aide de sondes ou par la palpation appuyée. Parfois c'est la présence d'un abcès parodontal ou d'une fistule qui objective une atteinte gingivale.
- 4 - par la constatation de racines dentaires dénudées, le bord gingival pouvant rester à la hauteur des collets ou suivre plus ou moins le point de son attache cémentoligamentaire. Cette dénudation en dehors de toute migration dentaire ou en présence d'une migration relative des dents présume d'une lyse alvéolaire.
- 5 - par la constatation d'une migration dentaire sans aucun trouble occlusal primitif. Ces migrations accompagnées de mobilités dentaires traduisent une atteinte du desmodonte et de l'os alvéolaire. Cette manifestation est fréquente au cours des desmodontoses.

ETUDE RADIOLOGIQUE DE L'ALVEOLYSE :

A l'état normal, l'os alvéolaire est limité par une corticale recouvrant les faces externe, interne et alvéolaire ainsi que son bord libre. Cette corticale apparaît plus ou moins nettement sur les radiographies suivant l'orientation des rayons. Il en est de même pour la médullaire dont les trabéculations se dessinent plus ou moins bien suivant le degré d'exposition, la dureté et l'incidence des rayons. D'autre part l'épaisseur de la corticale peut masquer plus ou moins complètement la trame médullaire.

L'importance de l'alvéolyse se mesure à partir de la limite amélocémentaire, Il faudra se méfier des fausses images d'alvéolyse qui peuvent se voir à la suite d'une surexposition du film ou d'une obliquité des rayons X. Il en sera de même des fausses images d'atrophie verticale; tels les cas de version dentaire ou la crête alvéolaire pourra dessiner un angle aigu avec la dent sans qu'il y ait alvéolyse.

Au cours des papillites et de certaines gingivites ulcéreuses on peut constater une décapitation des septa interdentaires. Ceci pourrait les faire considérer comme un stade de parodontolyse débutante.

Au cours de la parodontose la lyse alvéolaire régulière réduit plus ou moins la hauteur des procès alvéolaires mais les limites sont relativement nettes. Les trabéculations médullaires ne sont pas modifiées sauf chez les sujets âgés où la densité se trouve diminuée. On observe parfois une hypercémentose radiculaire (racines en baguettes de tambour).

Au cours des parodontolyses chroniques, il s'agit souvent surtout au début d'une alvéolyse horizontale. Les septa alvéolaires paraissent alors décapités avec disparition de la corticale marginale à la radiographie, les limites sont floues en contact avec la zone inflammatoire gingivale. On peut se trouver cependant en présence d'une corticale plus ou moins intacte avec parfois même des zones de calcification réactionnelle en profondeur ou en surface. C'est le cas notamment des ostéoscléroses. Souvent cette ostéosclérose s'accompagne d'hypercémentose. Enfin le tartre peut être visible sous forme de collerettes autour des dents.

En cas d'alvéolyse verticale, les images deviennent beaucoup plus complexes en raison de l'irrégularité de la résorption osseuse et de la répartition inégale des foyers d'atrophie. Les images de résorption verticale peuvent se constater sur une crête en apparence normale ou sur une crête présentant déjà une résorption horizontale. Il peut s'agir d'images radio claires en entonnoire, en cupule, en escalier et même serpigneux pouvant alors prendre l'aspect de kystes parodontaux. En cas de stabilisation des lésions, une corticale peut se reconstituer à la périphérie de l'os amputé. De même certaines zones peuvent présenter une densification compensatrice. C'est parfois aussi le cas de la corticale alvéolaire des dents en occlusion traumatique, alors que le desmodonte se trouve élargi, l'os réagit parfois favorablement à cette agression. Les septa interradiculaires des molaires sont quelquefois détruits mais peuvent persister malgré la lyse périphérique.

Au cours des desmodontoses, on se trouve souvent en face d'une alvéolyse importante, en cuvette à bords réguliers, localisée au niveau des incisives et des premières molaires. Les lésions prédominent au niveau de la lamina dura avec élargissement de l'espace desmodontal. Les septa interradiculaires des premières molaires sont le plus souvent détruits.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES ALVEOLYSES :

Par définition les parodontolyses se traduisent par une destruction de l'os alvéolaire qui subit une atrophie parallèle à la destruction du desmodonte. Il y a en effet une inter-dépendance entre ces deux éléments en ce qui concerne leur fonction et leur raison d'être. La fibromuqueuse et le ciment par contre peuvent persister malgré la destruction des deux autres constituants du parodonte. Le manque de parallélisme entre la destruction de la gencive et le complexe alvéolo desmodontal est à l'origine de la formation des culs-de-sac gingivo-dentaire et gingivo-alvéolo-dentaire suivant le stade, la forme et la localisation de la destruction osseuse.

Les néoformations osseuses réactionnelles sous forme d'arcs boutants permettent, selon HELD et CHAPUT, de satisfaire à l'hyper-fonctionnement de l'os réduit en volume. Cette réaction peut également se traduire par une ostéosclérose autour de la partie radiculaire encore implantée dans l'os. Avec l'amputation des septa inter-dentaire et interradiculaire la crête se trouve élargie dans le sens vestibulo-lingual. Il peut y avoir disparition de la corticale à ce niveau, mais aussi parfois une hypertrophie réactionnelle de cette corticale.

Au cours des parodontoses : il y a une lyse progressive du parodonte avec raréfaction osseuse de type ostéoporotique. Ceci correspond dans une certaine mesure à une atrophie sénile tout comme l'ostéoporose sénile. Habituellement généralisées, les parodontoses se manifestent par une alvéolyse horizontale sans infiltration du desmodonte ni de la gencive qui suivent simplement la destruction en hauteur. Il y a intégrité du joint gingivo-cémentaire périphérique.

Au cours des parodontolyses chroniques : les lésions alvéolaires peuvent être soit généralisées soit localisées. Deux types d'alvéolyses peuvent se voir : à l'alvéolyse horizontale s'ajoute très souvent une alvéolyse verticale. En cas d'alvéolyse horizontale le bord marginal de l'os alvéolaire reste en contact avec la racine dentaire, l'espace desmodontal peut être légèrement élargi mais il n'y a pas de destruction des ligaments alvéolodentaires en dessous de la limite marginale de l'os alvéolaire. Il y a formation de culs-de-sac gingivo-dentaire recouvrant des plaques dentaires et des amas de tartre. Le bord marginal de l'os alvéolaire est plus ou moins irrégulier avec une corticale parfois détruite. L'inflammation gagne en profondeur le desmodonte et l'os alvéolaire. Dans certains cas cependant l'inflammation semble ne pas atteindre l'os qui réagit favorablement. Le bord marginal reste régulier recouvert d'une corticale intacte et même parfois dense, le desmodonte reste d'épaisseur égale et garde dans une certaine mesure sa structure fonctionnelle.

En cas d'alvéolyse verticale il y a destruction ligamentaire en profondeur avec élargissement de l'espace desmodontal d'une façon irrégulière. Les corticales alvéolaires marginale et alvéolaire interne sont détruites, la lésion atteint même rapidement la corticale externe. A côté des culs-de-sac gingivo-dentaires on trouve alors des culs-de-sac gingivo-alvéolo-dentaires. L'infection se propage alors directement jusqu'à la médullaire. Le desmodonte n'a plus alors sa structure fonctionnelle.

Au cours des desmodontoses : le phénomène dégénératif commence au sein du desmodonte sans processus inflammatoire périphérique. Il se produit une atrophie diffuse du desmodonte localisée à certains groupes de dents, groupes incisifs et premières molaires notamment. La corticale alvéolaire interne est la première atteinte et l'on se trouve en présence d'alvéolyses verticales avec culs-de-sac gingivo-dentaires. Le processus inflammatoire est minime, l'hygiène est habituellement bonne et on retrouve rarement du tartre.

Sur le plan histologique à côté des deux formes actuellement bien connues de destruction osseuse que sont l'ostéolyse ostéoclasique et l'ostéolyse ostéocytaire que nous avons précédemment décrites, MICHEL, FRANCK et VEDRINE ont mis en évidence deux autres formes d'ostéolyses. Ce sont l'ostéolyse diffuse avec destruction lente et fractionnée des différents constituants de la matrice osseuse, et l'ostéolyse bactérienne qui se verrait à un stade avancé de la parodontolyse sous forme de microcavernes contenant alentour des débris bactériens. Il s'agirait dans ce dernier cas d'une déminéralisation progressive avec disparition de la trame organique.

Au cours des parodontoses la partie médullaire peut subir certaines modifications tout en conservant un aspect voisin de la normale, on constate parfois une certaine fibrose de la moëlle avec des indices de remaniements et des lacunes au niveau des trabécules.

Au cours des parodontolyses chroniques, selon le degré et l'intensité des poussées inflammatoires on peut constater au niveau du parodonte des lésions inflammatoires atteignant souvent l'os avec infiltration lymphocytaire, formation de néovaisseaux et prolifération fibroblastique. L'artère alvéolaire est souvent particulièrement développée au point d'être visible à la radiographie. Le processus inflammatoire aboutit à la constitution d'un tissu de granulation évoluant vers la nécrose.

Au cours des desmodontoses il n'y a pas de processus inflammatoire. Le point de départ est un phénomène dégénératif du desmodonte qui se traduit par une atrophie diffuse décrite par GOTTLIEB. La lamina dura prend un aspect crénelé et il y a une prolifération diffuse de fibrocytes.

PATHOGENIE DES PARODONTOLYSES

Comme pour les formes cliniques on peut distinguer parmi les multiples théories étiopathogéniques de la maladie deux types de processus : inflammatoire et dystrophique.

LES PHENOMENES INFLAMMATOIRES :

Ils seraient provoqués soit par des irritations locales bactérienne et traumatique ayant pour origine les plaques dentaires, le tartre, les gingivites, les obturations débordantes, les zones de rétention, l'occlusion traumatisante due à des malpositions ou à des parafunctions. L'irritation locale comme l'irritation fonctionnelle favorisent le développement et l'action des bactéries. COHEN en 1959 a insisté sur la moindre résistance de l'épithélium de la zone interdentaire qui se trouve être le plus souvent le siège du processus inflammatoire chronique initial. D'autres études tendent à attribuer aux produits du métabolisme bactérien l'origine des réactions inflammatoires du parodonte. Le rôle des microorganismes qui se trouvent à très forte concentration au niveau des plaques bactériennes serait primordial par l'action des enzymes qu'ils sécrètent au niveau de l'épithélium gingival et du tissu conjonctif sous-jacent. LOE en 1969 a émis l'hypothèse d'une pénétration des produits bactériens à travers des cellules du manchon épithélial non kératinisé provoquant une inflammation du tissu conjonctif puis destruction des fibres du desmodonte et résorption osseuse. Pour GUNNAR et GUSTALSON, les microorganismes provoqueraient d'une part la décomposition des protéines du fluide parodontal fournissant un milieu favorable au développement microbien, et d'autre part précipiteraient la fibrine du fluide parodontal et des mucoïdes de la salive augmentant ainsi la viscosité du milieu ce qui mettrait les microorganismes à l'abri de l'action bactéricide de la salive. Pour SCHULTZ HAUDT l'hyaluronidase et d'autres enzymes tels que la phénylsulfatase, la protéase et la collagénase seraient sécrétés par les bactéries. Ces enzymes agiraient au niveau du tissu conjonctif en provoquant la destruction de la substance intercellulaire créant ainsi une perméabilité tissulaire permettant une action microbienne en profondeur au niveau de l'os alvéolaire. Les troubles circulatoires auraient une influence sur la résorption osseuse. Pour REICHBORN et KJENNERAUD une augmentation du flux sanguin de l'artère intra-alvéolaire et la compression des veines serait à l'origine d'un exsudat au niveau de la moëlle osseuse. Cet exsudat serait capable d'être à l'origine d'une lyse osseuse généralisée et d'une fibrose de la moëlle. Selon FORSLUND, une diminution de la vascularisation serait susceptible d'entraîner une raréfaction osseuse par insuffisance de reconstruction par rapport à la destruction osseuse.

LES PHENOMENES DYSTROPHIQUES :

Les dystrophies du parodonte à point de départ osseux ont été mises en évidence par ASKANY, WESKI, IMBERT, ROY, HULIN. A la résorption osseuse primitive fait suite une destruction ligamentaire. A côté de cette atteinte osseuse primitive il existe des lyses à point de départ desmodontal, c'est le cas des desmodontoses.

La résorption atteindrait alors l'os secondairement. D'autre part GOTTLIEB a mis en évidence la possibilité d'un trouble primitif de la cémentogénèse. Signalons enfin que les troubles de la vascularisation peuvent être à l'origine de troubles dystrophiques de l'os alvéolaire sans qu'aucun phénomène inflammatoire n'intervienne.

Ces divers facteurs étiologiques tant inflammatoires que dystrophiques ne se manifestent que chez les sujets prédisposés, d'où la notion de terrain. De multiples facteurs endogènes peuvent modifier le terrain tels : l'état nutritionnel, digestif, rénal et hormonal, fragilisant et rendant vulnérable l'os à l'agression microbienne et traumatique ainsi qu'au processus dystrophique.

Il semble évident que les multiples troubles métaboliques de l'homéostasie sont susceptibles d'agir sur le tissu osseux entraînant sa destruction ou tout au moins de laisser l'ostéolyse prendre le pas sur l'ostéogénèse aboutissant ainsi à une raréfaction de la trame osseuse et à une diminution de sa densité. Il est ainsi certain que parmi les perturbations humorales celles du métabolisme phosphocalcique tiennent une place prépondérante dans les remaniement du tissu osseux.

OBJET ET METHODES DE NOTRE RECHERCHE

Nous avons voulu rechercher la fréquence et si possible essayer de préciser l'importance des perturbations phosphocalciques au cours des parodontolyses. Ce travail a pu être réalisé grâce à la participation de l'équipe de recherche que dirige Madame le Professeur CHAPUT au service de Stomatologie de l'Hôpital TENON, en utilisant la rigueur et les techniques d'examens qu'elle a mises au point au cours de ces dernières années, et aussi avec la collaboration du Docteur HIOCO qui a mis à notre disposition les possibilités d'analyses apportées par le centre de recherche qu'il dirige.

Les malades ont été examinés sur le plan buccal et général d'après le schéma de CHAPUT avec beaucoup de précisions scientifiques.

Ainsi nous avons pu apprécier le degré et la forme de l'alvéolyse, les éléments étiologiques locaux et généraux, les maladies associées ont été dépistées ou appréciées, et nous avons établi un bilan phosphocalcique dans le but d'évaluer la fréquence et l'importance des modifications sur ce plan.

Nous avons limité nos investigations à quelques examens simples mais qui suffisent à déceler les modifications pathologiques. Ceci par des examens statiques :

- a) - calcémie,
- b) - magnésie,
- c) - phosphatémie,
- d) - phosphatases alcalines sanguines,
- e) - calciurie,
- f) - hydroxyproline urinaire.

Enfin dans certains cas nous avons pratiqué l'épreuve dynamique d'hypercalciurie provoquée par perfusion calcique ou test de HOWARD.

RESULTATS

Nos résultats de nos examens nous ont permis d'établir le tableau ci-après.

Reprenant les cas individuellement, nous constatons ;

Observation n° 1 : B.P. jeune fille de 19 ans atteinte de parodontolyse aiguë juvénile ou desmodontose, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{65 \dots | 12 \dots 6}{6 \dots | 1 \dots 6}$ malocclusion primitive, bruxomanie parafunctions sous forme de pulsions linguales, spasmophilie, ongles cassants, prédispositions familiales et ethnique, hypophosphatémie 27 et 29 mg par litre, hypercalcémie 291 et 232 mg par jour, l'hypercalciurie provoquée donne une élimination urinaire de 75% du calcium injecté en 24 heures, les autres examens sont négatifs.

Observation n° 2 : E.S. jeune fille de 17 ans, atteinte de parodontolyse aiguë juvénile ou desmodontose, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{6 \dots 321 | 123 \dots 6}{6 \dots 321 | 123 \dots 6}$ malocclusion primitive, béance incisive, parafunctions linguales, spasmophilie, chvostek, prédisposition ethnique, calciurie abaissée à 53 et 40 mg par jour, il n'a pas été pratiqué d'épreuve d'hypercalciurie provoquée car elle semblait inutile.

Observation n° 3 : R. C. jeune fille de 23 ans, atteinte de parodontolyse aiguë juvénile ou desmodontose, présentait : alvéolyse horizontale généralisée et verticale au niveau de $\frac{876 \dots | \dots 4578}{2 |}$ bruxomanie, irritations gingivales, chvostek, prédisposition familiale et ethnique, pas de perturbation humorale.

Observation n° 4 : G.L. jeune fille de 19 ans, atteinte de parodontolyse aiguë juvénile ou desmodontose, présentait : alvéolyse horizontale généralisée et verticale au niveau de $\frac{6.4.2. | .2.4.6}{6.4.21 | 1..4.67}$ malocclusion primitive et secondaire, bruxomanie, parafunctions linguales, hygiène insuffisante, troubles digestifs, chvostek, prédisposition familiale, hydroxyprolinurie basse à 21 et 25 mg par jour.

Sur les quatre observations de desmodontose, une seule présentait des perturbations importantes du bilan phosphocalcique avec une hypercalciurie et une hypophosphatémie, l'épreuve d'hypercalciurie provoquée

montre une augmentation sensible de l'élimination calcique. Nous reprendrons la discussion de ces résultats à la suite de l'étude des autres observations.

Observation n° 5 : J.L. jeune fille de 21 ans atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de

$$\frac{6 \dots 2 \dots}{6 \ 5 \dots \dots} \mid \frac{\dots \dots \dots}{\dots \dots \dots} \frac{6}{6}$$

malocclusions primitive et secondaire, bruxomanie, parafunctions linguales, troubles digestifs et endocriniens, spasmophilie, chvostek, ongles cassants, leuconichie, chute des cheveux, hypercalciurie à 360 et 380 mg, par jour.

Observation n° 6 : S.M. jeune fille de 19 ans atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale localisée au niveau de

$$\frac{\dots \dots \dots}{2 \ 1 \mid 1 \ 2}$$

malocclusion primitive, parafunctions linguales et labiale

hygiène défectueuse, chvostek, hypercalciurie à 268 et 170 mg par jour.

Observation n° 7 : J.M. homme de 44 ans atteint de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale, localisée au niveau de

$$\frac{8 \ 7 \ . \ 5 \ 4 \ \dots}{\dots \ 6 \ \dots \dots} \mid \frac{\dots \dots \dots}{\dots \dots \dots} \frac{7}{7}$$

bruxomanie, tartre, troubles gastriques et digestifs, chvostek, hypercalciurie importante à 470 et 341 mg par jour.

Observation n° 8 : D.P. femme de 44 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale, alvéolyse verticale au niveau de

$$\frac{7 \ \dots \ 4 \ \dots \ 1}{5 \ \dots \dots} \mid \frac{1 \ 2 \ \dots \dots \ 7}{\dots \dots \ 4 \ \dots \ 7}$$

malocclusions primitives et secondaires, à extractions multiples, bruxomanie, parafunctions linguales, colite ancienne, chvostek, prédisposition ethnique, pas de perturbations humérales.

Observation n° 9 : M.P. femme de 50 ans atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de

$$\frac{6 \ . \ 4 \ \dots \dots}{6 \ \dots \ 3 \ 2 \ 1} \mid \frac{1 \ 2 \ 3 \ 4 \ 5 \ 6 \ 7}{1 \ 2 \ . \ 4 \ 5 \ . \ 7}$$

malocclusions primitive et secondaire, constipation, chvostek, ongles cassants, hypocalcémie à 90 mg par litre, hypomagnésémie à 17 mg par litre.

Observation n° 10 : J.M.P. homme de 40 ans atteint de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de

$$\frac{8 \ 7 \ 6 \ 5 \ \dots \dots}{7 \ 6 \ \dots \dots} \mid \frac{1 \ 2 \ 3 \ 4 \ 5 \ 6 \ 7}{\dots \dots \dots} \frac{7 \ 8}{6}$$

malocclusion primitive, obturations débordantes, troubles intestinaux, chvostek, hypercalciurie à 315 mg par jour.

Observation n° 11 : M.R. femme de 57 ans, atteinte de parodontolyse chronique présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de

$$\frac{7 \ 6 \ \dots \dots \dots}{\dots \dots \dots} \mid \frac{\dots \dots \dots}{\dots \dots \dots} \frac{6}{6}$$

malocclusion secondaire à édentation et abrasion, bruxomanie, tartre, troubles digestifs, hypercalciurie à 432 mg par jour.

Observation n° 12 : M.L.R. femme de 46 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de

$$\frac{8 \ 7 \ \dots \dots \dots}{8 \ 7 \ \dots \dots} \mid \frac{\dots \dots \dots}{1 \ 2 \ \dots \dots} \frac{7 \ 8}{7 \ 8}$$

malocclusion primitive, bruxomanie, parafunctions, tartre, anxiété, chvostek, ongles cassants, prédisposition familiale, pas de perturbation humorale.

Observation n° 13 : G.Z. femme de 52 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{7 \dots \dots \dots | \dots \dots \dots 78}{7 \dots \dots \dots | \dots \dots \dots 6}$ malocclusion secondaire, bruxomanie, troubles digestifs, chvostek, ongles cassants, prédisposition ethnique, pas de perturbation humorale.

Observation n° 14 : M.S. Jeune fille de 21 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{\dots \dots \dots | \dots \dots \dots}{21 | 12}$ malocclusion secondaire, macro-glossie, bruxomanie, parafunctions linguales, allergie, urticaire, chvostek, prédisposition familiale, pas de perturbation humorale.

Observation n° 15 : R.T. homme de 30 ans, atteint de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{\dots \dots \dots 67}{\dots \dots \dots 67}$ malocclusion secondaire, hygiène déficiente, tartre, prédisposition familiale, pas de perturbation humorale.

Observation n° 16 : M.V. femme de 30 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{65 \dots 21 | 12 \dots 56}{\dots \dots \dots}$ malocclusion secondaire, bruxomanie, parafunctions sous forme de pulsion linguale, tartre, prédisposition familiale, pas de perturbation humorale.

Observation n° 17 : C.S. jeune fille de 20 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, bruxomanie, tartre, troubles digestifs, chvostek, pas de perturbation humorale.

Observation n° 18 : C.B. jeune fille de 22 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{76 \dots \dots \dots | \dots \dots \dots 67}{\dots \dots \dots}$ malocclusions primitive et secondaire, parafunctions linguales, chvostek, pas de perturbation humorale.

Observation n° 19 : G.C. homme de 33 ans, atteint de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, malocclusions primitive et secondaire, macroglossie, parafunctions linguales, hygiène déficiente, tartre, constipation, chvostek, hypercalciurie à 290 et 328 mg par jour.

Observation n° 20 : S.C. femme de 55 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyses horizontale et verticale généralisées, malocclusions secondaires à des extractions, mauvaise hygiène, tartre, troubles nerveux, irritabilité particulière, allergie, hypertension, hypomagnésémie à 13 mg par litre.

Observation n° 21 : A.D. homme de 49 ans, atteint de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{76 \dots \dots \dots | \dots \dots \dots 567}{\dots \dots \dots}$ malocclusion primitive et malocclusion secondaire, bruxomanie, tartre, système nerveux fragile, allergie, rhume des foins, pas de perturbation humorale.

Observation n° 22 : D.D. jeune fille de 23 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, malocclusion primitive, bruxomanie, tartre, hypercalciurie à 422 et 328 mg par jour.

Observation n° 23 : C.F. jeune fille de 23 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, malocclusion primitive, tartre, pas de perturbation humorale.

Observation n° 24 : H.G. homme de 44 ans atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{7\ 6\ 5\ .\ .\ .\ .}{. . . 3 . .}$ | $\frac{. 6\ 7}{. 5\ 6}$, bruxomanie, prédisposition familiale et ethnique, urée à 0,50 gr. par litre, pas d'autre perturbation humorale.

Observation n° 25 : L.L. femme de 36 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{6\ 5\ .\ .\ .\ 1}{. . . 3 . .}$ | $\frac{1\ 2\ .\ .\ .\ 6}{. 5\ 6}$ malocclusion secondaire, bruxomanie, abrasion, hygiène défectueuse, tartre, chvostek, prédisposition familiale et ethnique, hypocalcémie à 89 mg par litre, hypocalciurie à 78 et 44 mg par jour.

Observation n° 26 : C.L. homme de 43 ans atteint de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{. 2\ 1}{8\ 7 2\ 1}$ | $\frac{1\ 2\}{1\ 2 . . . 5\ 6\ 7\ 8}$ malocclusions primitive et secondaire, par édentation, bruxomanie diurne, entérite et colite, allergie, prédisposition familiale, hypercalciurie à 228 et 245 mg par jour, augmentation de l'élimination calcique à l'épreuve d'hypercalciurie provoquée à 56 % du calcium injecté dans les 24 heures.

Observation n° 27 : D.L. jeune fille de 17 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau du $\frac{7\ 1}{6 1}$ | $\frac{1\ 5\ .\ 7}{1\}$ malocclusion primitive, abrasion, bruxomanie, parafunctions linguale et labiale, prédisposition familiale, hypercalciurie à 230 et 312 mg par jour, augmentation de l'élimination calcique à l'épreuve d'hypercalciurie provoquée à 75 % du calcium injecté dans les 24 heures.

Observation n° 28 : B.L. jeune fille de 14 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{6\ 5\ 1}{. 1}$ | $\frac{1\ 4\ .\ 6}{.}$ malocclusion primitive bruxomanie, parafunctions linguales, prédisposition familiale, par de perturbation humorale.

Observation n° 29 : D.C. jeune fille de 14 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, malocclusion primitive et malocclusion secondaire, gingivite odontiasique, hypocalciurie à 42 et 50 mg par jour.

Observation n° 30 : P.A. femme de 46 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{7\ 6\ 5\ 4\}{7\ 6\ 5\}$ | $\frac{. 5\ 6\ . .}{. 4\ 5\ 6\ 7\ 8}$ malocclusions primitive et secondaire à prothèse, tartre, hypercalciurie à 246 et 307 mg par jour, hypophosphatémie à 27 mg par litre légère hypocalcémie à 91 mg par litre.

Observation n° 31 : M.G. femme de 40 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, malocclusion primitive, abrasion, bruxomanie, hygiène insuffisante, tartre, douleurs articulaires, allergie, hypercalciurie à 394 et 335 mg par jour.

Observation n° 32 : L.L. femme de 50 ans, atteinte de parodontolyse chronique, présentait : alvéolyse horizontale généralisée, alvéolyse verticale au niveau de $\frac{4\ 1}{. 1}$ | $\frac{. 4\ 5\ 6\ 7}{. 6\ 7}$ malocclusion primitive et malocclusion secondaire à extractions, bruxomanie, parafunctions linguales, hygiène défectueuse, hypercalciurie à 372 et 300 mg par jour.

DISCUSSION

Nous pouvons constater à partir des résultats de ces épreuves un certain nombre d'anomalies qui se retrouvent à une fréquence particulièrement élevée.

- 1 - L'hypercalciurie se retrouve dans 13 cas sur 32, soit dans 40 % des cas.
- 2 - Dans les 3 cas de perfusion calcique effectuées chez les hypercalciuriques on retrouve à chaque fois une élimination de plus de 50% du calcium perfusé dans les 24 heures qui suivent la perfusion.
- 3 - La phosphatémie est diminuée 4 fois sur les 13 cas d'hypercalciurie soit dans 30% des cas.
- 4 - L'hydroxiprolinurie est toujours normale, ce qui dénonce l'absence de tout processus de destruction osseuse diffuse de type parathyroïdien.
- 5 - Les phosphatases alcalines ne sont jamais augmentées mais sont plutôt dans les chiffres bas de la normale.
- 6 - Les calcémies sont toutes normales sauf dans 3 cas limites d'hypocalcémies.

Toutes ces constatations reflètent le tableau d'un trouble métabolique actuellement bien individualisé, le diabète calcique ou hypercalciurie idiopathique décrit par ALBRIGTH. Elles permettent du même coup d'éliminer tous les autres processus de décalcification. On ne retrouve jamais aucun tableau correspondant à l'un des grands syndromes de décalcification osseuse dans les 32 observations que nous avons étudiées.

Si nous reprenons la thèse de DEZITTER de 1958 dans les sept observations de parodontolyse qu'il publie on ne retrouve pas de perturbations ni de calcémie ni de la phosphatémie. La calciurie par contre oscille entre 212 et 248 mg par jour, dans cinq observations sur sept et l'épreuve de perfusion calcique montre une élimination supérieure à la normale quoique pas aussi importante que dans le diabète calcique, dans cinq cas sur sept, atteignant tout de même 43,9 % et 45% dans deux cas.

Ceci nous incite à reprendre les grandes lignes des manifestations du diabète calcique.

- LE DIABETE CALCIQUE

Il correspond à une élimination urinaire qui dépasse 250 mg de Ca par jour. Cette hypercalciurie est souvent liée à une lithiase urinaire. C'est FLOCKS qui en 1939 découvrit la présence d'une hypercalciurie dans 50 % des cas de lithiase, ALBRIGHT en 1953 décrit le syndrome d'hypercalciurie idiopathique ou hypercalciurie essentielle d'ALBRIGHT chez des malades présentant des calculs rénaux. A la suite de divers travaux, on a pu individualiser deux ordres de troubles à l'origine de cette maladie. Les uns présentent un bilan calcique positif, avec diminution du fond commun calcique, ralentissement du renouvellement du squelette et de l'ostéolyse, et comme point de départ une augmentation de l'absorption intestinale du calcium, Les autres présentent un bilan calcique négatif avec une activité ostéolytique intense qui est le point de départ du syndrome alors que l'absorption intestinale du calcium reste aux environs de la normale. Dans les deux cas il n'y a pas de lésion rénale.

A. LICHTVITZ, S. de SEZE, D. HIOCO, L. MIRAVET, C. LANHAM, R. PARLIER ont repris l'étude de ce syndrome du diabète calcique. Ils ont retrouvé cette affection surtout chez l'homme jeune (30 à 50 ans). La maladie est caractérisée par de l'asthénie, de l'anxiété, des algies vertébrales et des manifestations urinaires. L'asthénie est d'ordre physique uniquement elle atteint ni le psychique ni la vie sexuelle, elle est matinale, persistant même pendant les périodes de repos évoluant pendant des années, s'accompagne d'anxiété, ces malades se plaignent d'insomnie, de perte de mémoire et sont dans l'ensemble pessimistes. L'association de troubles ostéo-articulaires de type dorso-lombaire, mais avec des examens radiologiques négatifs. Les manifestations urinaires sont d'ordre divers : pollakiurie, polyurie, dysurie, émission d'urine épaisse blanchâtre.

Le syndrome biologique se manifeste par une hypercalciurie constante entre 300 et 500 mg par jour avec ou sans lithiase rénale. Cette calciurie est variable au cours de la journée, selon la quantité de calcium absorbé, selon le régime pratiqué et la quantité d'eau ingérée. Ces variations sont particulièrement sensible mais l'hypercalciurie persiste dans tous les cas.

La phosphaturie est habituellement augmentée.

La phosphatémie est abaissée dans 40 % des cas au-dessous de 30 mg/litre.

Les phosphatases alcalines étaient toujours normales.

Une augmentation d'apports phosphorés diminue la calciurie.

L'épreuve d'hypercalciurie provoquée par perfusion calcique montre une élimination urinaire de 43 à 55 % du calcium perfusé dans les 24 heures.

Les bilans statiques montrent une réduction du calcium fécal, d'où augmentation de l'absorption intestinale du calcium, plus de 50 % du calcium ingéré est absorbé.

La magnésurie est variable sans parallélisme avec la calciurie.

Les bilans dynamiques montrent la grande labilité de la calciurie.

L'exploration à l'aide du Ca 45 pratiqué par MILHAUD montre que le pool calcique est à la limite inférieure de la normale aux environs de 500 mg. L'absorption du calcium alimentaire est accrue. L'excrétion intestinale du

calcium endogène est diminuée. Au niveau de l'os l'accrétion calcique est peu modifiée alors que l'ostéolyse est légèrement accrue. Au niveau du rein la calciurie diminue sous phytate ce qui laisserait penser à un syndrome d'hyperabsorption intestinale. Ainsi l'hypercalciurie idiopathique ou physiologique serait secondaire à une double maladie d'hyperabsorption calcique intestinale et d'hyperabsorption tubulaire rénale.

L'hypercalciurie persiste malgré la restriction calcique et une calcémie normale.

Le syndrome clinique se retrouve chez les hypercalciuriques dans la moitié des cas.

J. THOMAS et E. THOMAS ont insistés sur un syndrome voisin dans la lithiase rénale avec fatigue, malaise général, lombalgies et dysurie mais où l'hypercalciurie manque souvent. Il faut donc distinguer les deux syndromes par les explorations biochimiques qui ont permis d'individualiser le diabète calcique.

- ROLE RESPECTIF DU REIN ET DE L'INTESTIN DANS LE DIABETE CALCIQUE

La majorité des auteurs pensent que le diabète calcique est une variété de tubulopathie et que l'hyperabsorption intestinale n'est qu'une compensation à la fuite calcique. Cependant on ne retrouve pas de lésion glomérulaire ni tubulaire. En cas d'atteinte rénale par lithiase avec insuffisance glomérulaire l'hypercalciurie du diabète calcique peut être masquée. Du point de vue étiologique on a pu penser à une affection congénitale du rein. Mais pour ces auteurs les cas analogues dans une même famille sont rares et les manifestations sont le plus souvent tardives et même exceptionnelles avant 35 ans sans pour cela que l'on puisse rejeter l'hypothèse d'une anomalie génétique se manifestant avec un certain retard. Par contre ni une infection urinaire ni une lithiase ne peuvent être retenues comme une étiologie possible de ce diabète calcique.

Cette tubulopathie se double d'une anomalie intestinale qui porte sélectivement sur l'absorption du calcium et du phosphore dans le sens d'une augmentation. Certains auteurs supposent même que l'hyperabsorption intestinale serait à l'origine de cette affection. En effet le squelette des enfants contient 30 g. de calcium à la naissance et en renferme 1100 g. à la fin de la croissance, ceci à la faveur d'une hyperabsorption intestinale de calcium doublé d'une hyperabsorption tubulaire. Une fois la croissance terminée un trouble de l'équilibre enzymatique de la régulation calcique de l'intestin peut se manifester par une persistance de cette hyperabsorption qui au bout d'un certain temps s'accompagnerait d'une hypercalciurie compensatrice, d'abord réversible, puis irréversible, et enfin à un stade ultime la fatigue intestinale se manifesterait par une diminution de l'absorption calcique d'où les décalcifications parfois constatées au cours du diabète calcique. Cette conception se défend du fait que habituellement une fuite calcique urinaire se compense par une ostéolyse accrue, mais non par une suppléance intestinale.

De plus, l'influence des régimes calciques sur cette hypercalciurie montre bien la participation intestinale. Enfin le taux d'absorption intestinale dépend directement des apports calciques. L'autorégulation de la cellule intestinale semble avoir disparu au cours du diabète calcique. L'os réagit habituellement bien au cours du diabète calcique, en effet les pertes urinaires sont compensées par une hyperabsorption intestinale et par une diminution du calcium fécal. Les bilans calciques sont remarquablement équilibrés, on ne retrouve aucune image radiologique de décalcification. Les ponctions biopsies de l'os donnent des images variables et l'exploration au ^{45}Ca met en évidence une accrétion et une ostéolyse à la limite supérieure de la normale. Ces dernières constatations sont cependant insuffisamment significatives pour en tirer des conclusions.

Le traitement du diabète calcique aura donc tendance :

1⁰ - à agir au niveau de la muqueuse intestinale par un régime hypocalcique, une thérapeutique de précipitation intestinale du calcium par le phytate de sodium, mais les résultats sont loin d'être satisfaisant, médiocre et de courte durée, le calcium fécal augmente inconstamment.

2⁰ - à agir au niveau de la réabsorption tubulaire à l'aide de sulfamides diurétiques, le calcium fécal augmente alors parallèlement à la diminution du calcium urinaire trois fois sur quatre.

L'utilisation du phosphore est une notion plus récente, il agit sur l'élimination du calcium urinaire dans le sens d'une diminution. Cette action ne peut avoir comme origine une diminution de l'absorption du calcium au niveau de l'intestin car le calcium est absorbé avant que le phosphore ne soit libéré de ses liaisons organiques. Elle ne peut non plus agir directement au niveau du rein car HULLEY et GOLDSMITH ont démontré que la perfusion de phosphore dans l'artère rénale augmente la clearance du calcium. Le phosphore ne peut donc agir qu'au niveau de l'os soit en augmentant la fixation du calcium, soit en diminuant la résorption osseuse. En agissant ainsi le phosphore peut retarder ou même éviter la formation de calculs urinaires. De plus, il faut signaler que le phosphore agit sur les signes cliniques du diabète calcique en faisant disparaître les lombalgies et l'asthénie en corrigeant le taux du phosphore sérique qui est diminué dans 40% des cas.

Il est intéressant de constater que un bon tiers de nos malades atteints de parodontolyse présentent un syndrome proche de cette maladie que nous venons de résumer, le diabète calcique. Quelle est la part de ces perturbations dans l'étiologie de la parodontolyse ? Nous ne pouvons répondre d'une façon précise dans l'état actuel de nos recherches. Nous envisageons pour cela de reprendre l'étude clinique des malades présentant ce syndrome biologique de diabète calcique, et dans un deuxième temps entreprendre l'étude de l'action thérapeutique à l'aide du phosphore avec une étude comparative pour apprécier son action sur l'os alvéolaire.

A première vue sur le plan théorique le phosphore devrait apporter une amélioration au niveau de cet os qui subit une lyse importante puisque son action se manifeste au niveau de l'os. Mais cela ne peut dispenser d'agir en même temps sur les autres causes d'alvéolyses, notamment sur les causes infectieuses et mécaniques. Par une étude comparative on pourra définir la part du phosphore dans l'évolution de ces cas de parodontolyses associés au diabète calcique. Que faut-il penser des rapports des autres maladies décalcifiantes de l'organisme avec la parodontolyse ? Une première constatation s'impose, c'est l'absence de trouble pouvant évoquer ces maladies chez les malades que nous avons examinés. Nous devons signaler d'autre part qu'une dizaine de malades atteints d'ostéopathies diverses en dehors du diabète calcique, ont subi un examen bucco-dentaire systématique et nous n'avons pas retrouvé chez eux de lésions alvéolaires évidentes pouvant se rattacher à la maladie osseuse. Certains même présentaient un parodonte particulièrement solide. J. SIMIAN en 1969, après une étude chez cinquante femmes atteintes d'ostéoporose généralisée et parallèlement chez le rat au cours d'ostéoporoses expérimentales, conclut en l'absence de corrélation entre l'état de l'os et l'état du parodonte, dans cette maladie décalcifiante. DEZITTER dans sa thèse de 1958 après examen de neuf malades atteints d'ostéopathies métaboliques retrouve cinq cas de parodontolyse, mais il conclut en avançant un doute sur la relation possible entre les deux maladies et comme il le souligne lui-même se sont des malades âgés, aussi la proportion de malades atteints de parodontolyse ne dépasse pas la moyenne habituelle. Rappelons à ce sujet les statistiques de l'Organisation Mondiale de la Santé qui précise que cette maladie n'épargne personne à partir de 40 ans. Il faut cependant faire la part entre la parodontose qui est un processus de vieillissement physiologique et les parodontolyses que nous pouvons définir comme une véritable maladie et qui seules ont servi pour notre étude. De plus, nous avons une forte proportion de sujet jeune, onze d'entre eux n'avaient pas plus de 21 ans, huit avaient entre 22 et 40 ans, douze entre 41 et 55 ans, une seule avait plus de 55 ans.

Si nous reprenons maintenant l'étiopathogénie de la parodontolyse nous pouvons difficilement donner une explication simple de nos constatations et ceci surtout par l'insuffisance actuelle de nos recherches. Il y a sans aucun doute des points communs entre le diabète calcique et les parodontolyses vu la fréquence particulièrement élevée de leur association, mais ceci ne donne pas la preuve de cause à effet.

On peut se demander pour quelle raison l'os alvéolaire serait le seul touché dans le diabète calcique, car on sait que cette maladie ne s'accompagne absolument pas de décalcification osseuse sauf à une période terminale en cas de lésion rénale ou intestinale. Les résultats que nous avons obtenus nous invitent à poursuivre notre étude et à entreprendre :

1⁰ - Une étude clinique de chacun des cas d'une façon beaucoup plus précise et orientée, en recherchant systématiquement les signes de diabète calcique, les signes d'insuffisance rénale et intestinale. Alors qu'au départ nous pensions surtout à rechercher des signes d'hypocalcémie, de spasmophilie, des signes intestinaux mais dans ce cas nous étions surtout orientés vers des intolérances alimentaires et des fautes de régime. Il faut dire que nos résultats nous ont les premiers surpris, ce qui montre avec esprit d'impartialité, nous avons effectué cette étude.

2⁰ - Toujours à la lumière des résultats, l'étude précise des bilans calciques chez ces sujets pour faire la part intestinale, rénale et osseuse des perturbations que nous avons constatés.

3⁰ - L'étude cinétique du calcium à l'aide du calcium radioactif marqué qui permettrait de suivre le calcium et de rechercher si l'os alvéolaire se comporte différemment du reste du squelette dans cette maladie particulière. A ce sujet nous rappelons que cet os se distingue par sa labilité et sa sensibilité à certaines variations physiologiques.

4⁰ - Les ponctions biopsies comparatives de l'os alvéolaire et de l'os iliaque qui permettraient de rechercher une différence de comportement de cet os alvéolaire lors du diabète calcique.

5⁰ - L'étude de l'effet thérapeutique du phosphore qui pourrait apporter à nos malades une meilleure consolidation de leur parodonte.

6⁰ - La recherche des signes de parodontolyse chez les sujets atteints de diabète calcique.

Nous avons pensé un moment reprendre une partie ou la totalité de cette recherche mais devant une perspective de travail aussi considérable nous avons préféré exposer dans un premier temps les résultats simples, obtenus à ce jour ouvrant ainsi les possibilités d'étude approfondie. Nous pensons pouvoir reprendre et poursuivre dans le sens exposé plus haut nos recherches et pour ce faire, il faut une collaboration étroite et des malades et des confrères intéressés par ce problème et par la parodontolyse en général.

Ce travail limité à tout de même permis d'objectiver l'absence de maladies osseuses généralisées, mais par contre une association anormalement fréquente entre un trouble métabolique, l'hypercalciurie idiopathique et la parodontolyse. Cette constatation est difficile à interpréter, l'hypercalciurie idiopathique ne semble pas présentée dans sa symptomatologie des manifestations du type parodontolyse. Ceci inciterait à faire une étude statistique afin de déterminer dans quelle proportion on retrouve des parodontolyses chez les sujets présentant un diabète calcique.

INTERPRETATIONS :

L'interprétation pourrait être ceci :

Comme pour certaines ostéoporoses qualifiées d'idiopathiques l'hypercalciurie idiopathique joue un rôle sensibilisant de certaines autres manifestations. De même dans la parodontolyse qui est une maladie d'étiopathogénie complexe l'existence chez un malade d'un diabète calcique sensibilise la réaction osseuse aux processus locaux et donc intervient comme un des éléments pouvant être responsable indirectement de cette maladie.

Les déductions pratiques sont certes à étudier sur une plus grande échelle. On pourrait rechercher chez tous ces malades atteints de parodontolyse la présence d'une hypercalciurie et de traiter le cas échéant cette hypercalciurie essentiellement par l'administration de phosphates. Ce traitement à lui seul n'est évidemment pas suffisant, mais un complément au traitement local.

Nom	Sexe	Age	Parodontolyse aiguë juvénile	Parodontolyse chronique	Alvéolyse horizontale	Alvéolyse verticale	Malocclusion primitive	Malocclusion secondaire	Fruxomanie	Parafonctions	Mauvaise hygiène	Tartre irrit. gingivale	Infection apicale	Troubles digestifs	Troubles endocriniens	Troubles nerveux	Allergie	Chvostek	Prédisposition familiale	Prédisposition ethnique	Maladies généralisées	Calcémie	Phosphatémie	Magnésémie	Phosphates alcalins sanguins	Calcémie	Hydroxyproline urinaire	Leucémie hypercalcémie hyperphosphatémie
Tém.	-	-																				92-102	30-40	18-24	UB : 0-51,5 UK : 5-12	80-200	15-30	20-25%
B.P.	F	19	+		+	+	+		+	+								+	+	+		98	27-29		7 UK	291-232	32-38	75 %
E.S.	F	17	+		+	+	+			+								+		+		98	35		6 UK	53-40	20-62	
R.C.	F	23	+		+	+			+			+						+	+	+		99	34	21	0,3 UB	148-90		
G.L.	F	19	+		+	+	+	+	+	+	+			+						+	+	94	40		8 UK	190-180		
J.L.	F	21		+	+	+	+	+	+	+				+	+			+				98	33		2 UB	360-380		
S.M.	F	19		+	+		+			+	+							+				97	34	20	7 UK	268-170	21	
J.M.	M	44		+	+	+	+	+	+	+		+		+				+			Paludis.	95-104	33-31	23	8 UK	470-341		
D.P.	F	44		+	+	+	+	+	+	+				+				+		+		93	34	23	5 UK	179-160		
M.P.	F	50		+	+	+	+							+				+				90	38	17	6 UK	103-117		
JMP	M	40		+	+	+	+					+		+				+				93	33			315		
M.R.	F	57		+	+	+		+	+			+		+								92	38	19	5,8 UK	494-432		
MLA	F	46		+	+	+	+		+	+		+		+		+		+	+			99	27	20,5	7 UK	100-104		
G.Z.	F	52		+	+	+		+	+					+				+		+		96	39	20	5 UK	150-153		
CCSP	F	21		+	+	+		+	+	+							+	+	+			99	40		1,6 UB	126		
R.T.	M	30		+	+	+		+		+	+								+			98	30	20,5	6 UK	120-127	34-31	
M.V.	F	30		+	+	+		+	+	+									+			100	32	19	1,5 UB	98	32	
C.S.	F	20		+	+							+		+				+				94	34		8 UK	33-22	13	
C.B.	F	22		+	+	+	+	+										+				97	34	20	8 UK	176-164	24-32	
G.C.	M	33		+	+		+	+		+	+	+		+				+				96	28	29	9 UK	290-328	31-32	
S.C.	F	55		+	+	+		+			+	+			+	+	+				Hypert.	106-101	30	13	11 UK	188-169	31-38	
A.D.	M	49		+	+	+	+	+	+			+				+	+					93	34	21	1 UB	162-124	17-31	
D.D.	F	23		+	+		+															97-108	26	23	0,5 UK	264-422 328-328	26-35	
C.F.	F	18		+	+	+						+										96	46	20	3 UK	144		
HCG	M	42		+	+	+			+										+	+	Unée 0,50	96	35		7 UK	120-52	24-27	
L.L.	F	36		+	+	+		+	+	+	+	+						+	+	+		90	35	20	6 UK	78-44	16-22	
C.L.	M	42		+	+	+	+	+	+	+								+	+			96	31		4 UK	228-245	22-42	56 %
D.L.	F	17		+	+	+	+	+	+	+												95-103	36-40		8 UK	230-312	21-41	75 %
B.L.	F	14		+	+	+	+	+	+	+												94	39		8 UK	133-171	36-57	
D.C.	F	14		+	+		+	+														97	41		7 UK	42-50	47-52	
P.A.	F	46		+	+	+	+	+				+										91	27	19	6 UK	200-107	23-27	
M.G.	F	40		+	+		+		+		+	+										99			10 UK	294-335		
L.L.	F	50		+	+	+	+	+	+	+	+	+										105	50		4 UK	372-300		

CONCLUSIONS

Parmi les éléments étiologiques des parodontolyses, à côté des prédispositions constitutionnelles et des multiples facteurs d'irritations locales, nous trouvons une longue liste de troubles métaboliques généraux pouvant sensibiliser le parodonte à la destruction d'origine inflammatoire ou dystrophique. Parmi les divers troubles métaboliques incriminés, les troubles du métabolisme phosphocalcique devraient tenir une place prépondérante car calcium et phosphore sont des éléments essentiels de l'os. Cependant il ne semble pas qu'on soit arrivé à définir le rôle exact des insuffisances en phosphore et en calcium dans le déclenchement des parodontolyses. Aussi nous avons voulu, par des examens du phosphore et du calcium de l'organisme, rechercher un lien possible entre la parodontolyse et les bilans phosphocalciques.

C'est ainsi que trente deux malades de la consultation de parodontolyse du Professeur A. CHAPUT à l'Hôpital Tenon ont, sur notre demande, subi un bilan phosphocalcique à l'unité de recherche que dirige le Docteur D. HIOCO à l'Hôpital Lariboisière. Ils avaient été examinés cliniquement, suivant le schéma habituel, sur le plan local et général.

- Onze d'entre eux avaient entre 14 et 21 ans et quatre de ces jeunes malades présentaient une parodontolyse aiguë juvénile ou desmodontose;
- Huit avaient entre 22 et 40 ans;
- Douze avaient entre 41 et 55 ans;
- Une seule était âgée de plus de 55 ans.

Tous ces malades, sauf les quatre premiers, présentaient la forme habituelle de parodontolyse chronique.

Les examens statiques suivants ont été pratiqués : calcémie, phosphatémie, magnésémie, phosphatases alcalines sanguines, calciurie, hydroxyprolinurie.

Pour certains on a pratiqué l'épreuve d'hypercalciurie provoquée par perfusion calcique.

Nous avons, grâce à ces examens, pu établir des fiches individuelles et un tableau d'ensemble des résultats.

Une première constatation a attiré notre attention, c'est que 13 malades sur les 32 présentaient une hypercalciurie appréciable dépassant largement les 200 mg d'élimination journalière et même pour la plupart très proche ou supérieur à 300 mg par jour. Quatre de ces hypercalciuriques, soit 30 % d'entre eux, présentaient une hypophosphatémie. L'épreuve d'hypercalciurie provoquée montre dans les trois cas où elle fut pratiquée chez des hypercalciuriques, une élimination urinaire de plus de 50 % du calcium perfusé, dans les 24 heures. Les autres résultats sont pour la plupart normaux.

Ces constatations reflètent le tableau clinique d'un trouble métabolique actuellement bien connu. Il s'agit du diabète calcique ou hypercalciurie idiopathique d'ALBRIGHT. Ces mêmes résultats permettent d'éliminer tous les autres processus de décalcifications osseuses diffuses. On ne retrouve jamais dans les 32 observations des perturbations pouvant évoquer l'un des grands syndromes de décalcification osseuse généralisée.

La fréquence particulièrement élevée du diabète calcique chez les sujets atteints de parodontolyse permet de se demander quels sont les points communs qui lient ces deux maladies. Nous savons que le diabète calcique ne s'accompagne pas de décalcification osseuse sauf à une période terminale en cas de lésion rénale ou intestinale. Ainsi on pourrait penser que c'est grâce à sa labilité et sa sensibilité particulière que l'os alvéolaire réagit aux perturbations métaboliques du diabète calcique, mais aussi étant donné la complexité de l'étiopathogénie de la parodontolyse on peut penser que le diabète calcique arrive à sensibiliser l'os alvéolaire aux irritations locales et intervient ainsi indirectement dans le déclenchement de cette alvéolyse.

Les déductions pratiques sont certes à étudier sur une plus grande échelle, mais étant donné la remarquable activité thérapeutique du phosphore qui entraîne non seulement une baisse de la fuite calcique mais aussi une amélioration des symptômes cliniques du diabète calcique, il serait souhaitable de faire pratiquer des bilans phosphocalciques chez tous les sujets jeunes atteints d'une maladie du parodonte et le cas échéant de faire un test thérapeutique au phosphore.

Vu, le Président de Thèse

A. CHAPUT

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - ARLET J.

Intérêt de l'Appréciation et de la Surveillance de la Calciurie dans le diagnostic et le traitement des Ostéoporoses.

La Semaine des Hôpitaux de Paris - 30 novembre 1966 - pages 30 à 33.

2 - BERNIER J.J. et PAUPE J.

Thyroïde et métabolisme de l'iode parathyroïde et métabolisme phosphocalcique.

Documentation Médicale Permanente - 1959 - n° 25 - pages 105 à 128.

3 - BISMUTH C., BOUCHON J.P., FREJAVILLE J.P.

Les Métabolismes.

Documentation Universitaire n° 8 du 2 septembre 1969 - un volume - 40 pages.

4 - BORDIER Ph., HIOCO D.

Physiopathologie de l'ostéoporose primitive.

La Semaine des Hôpitaux de Paris - 30 novembre 1966 - pages 41 à 43.

5 - BORLE A.B., NORDIN B.E.C., COURVOISIER B.

Le Métabolisme phospho-calcique.

Documentation Geigy Acta Clinica - n° 2 - un volume - 120 pages.

6 - BOUCHON J.P.

Glandes Endocrines.

Le Concours Médical - Supplément au n° 45 du 5 novembre 1966. un volume - 39 pages.

7 - BOUYSSOU M.

Pour une conception histopathologique moderne des parodontites.

Actualités Odontostomatologiques n° 88 - Décembre 1969 - pages 473 à 494.

8 - BROYER M., DELONCE S., GUEDON J., HIOCO D., VENTELON J.

L'os des rénaux.

Le forum - Archives of Medical Médecine 1970 - Volume 124 n° 4-5 -
Pages 3.541 à 3.548.

9 - CHAPUT A.

La Thyrocalcitonine.

L'Information Dentaire - 21 novembre 1968 - pages n° 4.315.

10 - CHAPUT A.

Stomatologie.

Collection Médico-Chirurgicale à Révision Annuelle.

Editions Médicales Flammarion 1967 - un volume - 1.140 pages.

11 - CHAPUT A., DEZITTER M., GABILLET L., GABOLY G.

L'Exploration Dynamique du Métabolisme Calcique au cours des Parodontolyses.
Parodontolyses 1957.

12 - CHAPUT A.

Le Calcium dans l'organisme.

Information Dentaire - 5 juin 1969 - pages 2.331 à 2.333.

13 - CHAPUT A.

La gencive en pratique habituelle.

ARPA - Caen 1970 - 16 pages.

14 - DARGENT P.

Exposé critique des diverses conceptions concernant l'occlusion.

A.R.P.A. - Rennes 7 juin 1970 - 30 pages.

15 - DEZITTER M.

Parodontolyse et métabolisme phosphocalcique.

Thèse de la Faculté de Médecine de Paris 1958 - un volume - 115 pages.

16 - DURIEZ J., CAUCHOIX J.

Le rôle des ostéocytes dans la résorption du tissu osseux.

La Presse Médicale 24 mai 1967 - n° 25 - pages 1.297 à 1.302.

17 - EISINGER J.B.

L'Hydroxyprolinurie.

Thèse de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille. 1967 -

Editeur : Saint-Lambert - un volume - 115 pages.

18 - EPKER B. N.

Bone Remodeling and balance and the development of osteoporosis.

Parodontologie and Academy Review - Octobre 1968 - Volume 2 n° 3 - pages 125 à 135.

19 - FORETTE B.

Le Traitement de l'ostéoporose par perfusion de calcium.

Extraits et Lectures - La Presse Médicale 77 n° 49 - 22 novembre 1969 - pages 1.835.

20 - FOSDICK L. S.

Rétention de l'hexétidine sur la plaque dentaire et les tissus de la bouche.
 HEX - 10/70.

21 - FOURMAN P.

Calcium metabolism and the bone.
 1960 - Editeur : Blackwell - Scientific Publications Oxford - un volume - 325 pages.

22 - GHISOLFI J., DUTAN G.

Vitamine D - Nature - Origines - Besoins et Actions Physiologiques.
 Revue Médicale - Toulouse 1969 - pages 1.087 à 1.105.

23 - GLICKMANN

Clinical Périodontoly.
 Editeur W.B. Saunders Company - 1964 - un volume - 902 pages.

24 - GROEN J. J., MENCZEL J., SHAPIRO S.

Chronic Destructive Periodontal Disease in patients with Presenile Osteoporosis.
 J. C. of Perio. 1968.

25 - HABBES A. L.

Etude microradiographique quantitative de l'os alvéolaire humain adulte.
 1967 - Shfz/Rmso vol 77 n° 2 - pages 1.30 à 142.

26 - HELD A. J., CHAPUT A.

Les Parodontolyses.
 1959 - Editeur : Julien Prêlat - un volume - 360 pages.

27 - HENRICKSON P. A.

Periodontal Disease and Calcium Deficiency.
 1968 - Acta Odontologica Scandinavia - Supplément 50 - Volume 26 - 132 pages.

28 - HIOCO D., SAMUEL J.

L'ion phosphate en biologie et thérapeutique.
 La Semaine des Hôpitaux - n° 22 - 8 mai 1970 - pages 1.503 à 1.508.

29 - HIOCO D., LANHAM C., MIRAVET L., de SEZE S.

Traitement des décalcifications cortisoniques par les hautes doses de calcium.
 Revue du Rhumatisme 30 - n° 7 - juillet 1963 - pages 428 à 434.

30 - HIOCO D.

L'ostéoporose.
 1964 - Editeur : Masson et Cie - un volume - 262 pages.

31 - HIOCO D.

Thyroïde, parathyroïde et calcium.

Le Concours Médical - 28 novembre 1968 - pages 6.115 à 6.119.

32 - JEANNIN F.

L'Hypocalcémie du Nourrisson.

Courrier Médical - novembre 1968 - n° 162 - pages 19 à 23.

33 - JOB C. L. et Coll.

Hypercalcémie bénigne (type Lightwood) chez des jumeaux - effet de la thyrocalcitonine.

Archives françaises de Pédiatrie 1966 - 23 - 643.

34 - KLOTZ H. P.

La Thyrocalcitonine, nouvelle hormone thyroïdienne.

Institut Schering - Table ronde Hilton du 3 juin 1970 - pages 1 à 3.

35 - LICHTWITZ A., de SEZE S., PARLIER R., HIOCO D., BORDIER Ph.

La parathyroïde, glande de protection du capital calcique.

La Presse Médicale 13 mai 1961 - n° 23 - pages 1.015 à 1.018.

36 - LICHTWITZ A., de SEZE S., HIOCO D., MIRAVET L., LANHAM C., PARLIER R.

Les formes entéro-rénales du diabète calcique.

Rein et Foie . Tome IV - 2e partie - pages 55 à 124.

37 - LICHTWITZ A., de SEZE S., HIOCO D., BORDIER Ph., PARLIER R.

Diagnostic biochimique des hyperparathyroïdies primitives.

La Semaine des Hôpitaux 28 novembre 1968 - n° 5 - pages 563 à 575.

38 - LICHTWITZ A., PARLIER R.

Os et métabolisme du calcium à l'état normal.

Editeur : L'Expansion - 1964 - Tome 1 - un volume - 324 pages.

39 - MANSON J. D.

The Lamina Dura.

Oral Roentgenology - OS, OM et OP - avril 1963 - Volume 16 n° 4 - pages 432 à 438.

40 - MICHEL C.

Etude ultrastructurale de l'os alvéolaire au cours des parodontolyses.

Zurich 1969 - Parodontologie n° 4 - pages 191 à 210.

41 - MICHEL C.

Microscopie électronique de l'os alvéolaire au cours des parodontolyses.

Thèse de la Faculté de Médecine de Strasbourg - 1969 - un volume - 195 pages.

42 - MILHAUD G., AUBERT H. P.

Etude du métabolisme du calcium chez l'homme à l'aide du calcium 45.

L'hypercalciurie et la lithiase rénale oxalique.

Rein et Foie - Tome IV - 1re partie - pages 23 à 36.

43 - NEDIR A. H.

Etude microradiographique quantitative du remaniement de l'os alvéolaire humain adulte.

SMFZ/RMSO 1967 - volume 77 - n° 10 - pages 864 à 877.

44 - NEWSELY H.

Etude cristallographique des apatites biologiques.

Bulletin de Société Chimique de France - 1968 - numéro spécial - pages 1973 à 1997.

45 - NORDIN B. E. C.

L'Ostéoporose

Journal Suisse de Médecine 92 - n° 29 - 21 août 1962 - pages 892 à 895.

46 - NORDIN B. E. C., SMITH A.

Diagnostic Procedures in Disorders of calcium Metabolism

Metabolism - J. A. Churchill - London WI 1965 - 270 pages.

47 - RACADOT J., WEILL R.

Histologie dentaire - 1966 - Masson et Cie - J. PRELAT - 1 vol. 222 pages.

48 - ROUSSEAUX D. H.

Anatomie, histologie, physiologie de l'os alvéolaire.

Collège d'odonto-stomatologie des Hôpitaux - Cercle de parodontie.

49 - ROUVIERE H.

Anatomie humaine.

Editeur : Masson et Cie - 1948 - Tome I - un volume - 1.156 pages.

50 - ROYER P., MATHIEU H., BLASAN S.

Le calcium chez l'enfant.

Editions Sandoz - un volume - 106 pages.

51 - RYCKEWAERT A., DELBARRE F., LIEVRE J. A., PEQUIGNOT H.

Données nouvelles sur les ostéoporoses.

Confrontations de l'Hôpital Necker - La Presse Médicale, 76 - n° 17 - 6 avril 1968 - pages 809 à 811.

52 - SALET J., POLONOVSKI Cl. et Coll.

Tétanie hypocalcémique récidivante par hypomagnésémie congénitale.

Archives Françaises de Pédiatrie - 1966 - 23 - 6 - 643.

53 - SCAZZIGA B. C., LEMARCHAND-BERAUD T.

Physiopathologie thyroïdienne.

Documenta Geigy - Acta Clinica n° 3 - un volume 79 pages.

54 - SERRE H.

Signes et diagnostic de l'ostéoporose commune.

La Semaine des Hôpitaux - 30 novembre 1966 - pages 3 à 6.

55 - SICHER H.

Oral anatomy - Editeur : The C. V. Mosby Company - 1965 - un volume - 523 pages.

56 - SIMIAN J.

Contribution à l'étude du retentissement de l'ostéoporose généralisé sur le maxillaire inférieur et les dents.

Information Dentaire - 18 décembre 1969 - pages 4.958.

57 - ZEITOUN

Ostéomalacie infraclinique après chirurgie gastrique.

Extraits et lectures - La Presse Médicale 76 - n° 31 - 27 - 7

3 août 1968 - pages 1.583.

